Patología no articular de cadera. Patología de la pelvis

21

M. Fernández Hernando

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer los hallazgos en resonancia magnética (RM) de la patología periarticular de la cadera.
- Aprender la nomenclatura, las clasificaciones y los avances de la patología periarticular de la cadera, con el fin de que todos los radiólogos enuncien los mismos términos en los informes.
- Establecer una guía para realizar informes de RM de forma estructurada y completa, dando los datos esenciales para un adecuado tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La patología musculoesquelética de la cadera y su entorno anatómico se sitúan entre los mayores retos diagnósticos para el radiólogo y el traumatólogo, dado que a menudo se presenta como un conjunto de datos clínicos y semiológicos de difícil distinción. Estos van desde la coxalgia franca hasta dolores inespecíficos situados en diferentes áreas periarticulares como la región glútea, sacroilíaca, trocantérea, inguinal, pubiana o dolores irradiados de tipo neuríticos, de los cuales el más frecuente es la ciatalgia. La rápida evolución de la artroscopia y de los métodos de imagen avanzados y de alto campo están definiendo nuevas entidades, mejorando la comprensión de la fisiopatología de patologías que se creían comprender y cambiando por completo la visión de los espacios periarticulares de la cadera. La exploración y las pruebas clínicas pueden orientar el diagnóstico, aunque las técnicas de imagen definen el manejo terapéutico de estos pacientes. La radiología simple es a menudo inespecífica (salvo en traumatismos y lesiones tumorales), y la ecografía y la tomografía computarizada (TC) tienen indicaciones que, aunque están bien establecidas, son limitadas. La resonancia magnética (RM) es la prueba de imagen que tipifica con mayor sensibilidad y especificidad las diversas entidades clínicas.

En este tema se describe el valor de las técnicas de imagen, la fisiopatología y el manejo diagnóstico de la patología periarticular, y se detallan clasificaciones importantes para establecer un diálogo práctico y estandarizado entre el radiólogo y el traumatólogo.

DOLOR POSTERIOR DE CADERA: SÍNDROME SUBGLÚTEO

Sacroileítis y disfunción sacroilíaca

Entre las etiologías de sacroileítis bilateral y simétrica destacan la espondilitis anquilopoyética, las artritis enteropáticas, la artritis reumatoide, el hiperparatiroidismo y la osteítis condensante (no siempre dolorosa). Cuando es bilateral, pero asimétrica, la causa puede ser gota, psoriasis, osteoartrosis, síndrome de Reiter o sacroileítis circunscrita. Debe descartarse infección cuando es unilateral.

La disfunción o inestabilidad sacroilíaca bien por hipermovilidad o por hipomovilidad se debe a la insuficiencia, debilidad o incluso rotura de los ligamentos estabilizadores por torsión o traumatismos de alto impacto que impide mantener una movilidad articular normal, en ocasiones con bloqueo en diferentes posiciones, dado que son superficies articulares asimétricas. El aumento de relaxina en el embarazo también puede causar una laxitud ligamentosa que resulta en el debilitamiento de la articulación. Otra causa son las anomalías en la alineación congénita articular (desalineación rotatoria por inversión de la relación concavidad-convexidad), las dismetrías de miembros inferiores, alteraciones de la estática de la columna vertebral, anquilosis lumbar, fusiones lumbosacras, anomalías de la marcha o desequilibrios musculares biomecánicos. En muchas ocasiones no se asocia a cambios degenerativos y artritis visibles en RM hasta que la inestabilidad está evolucionada.

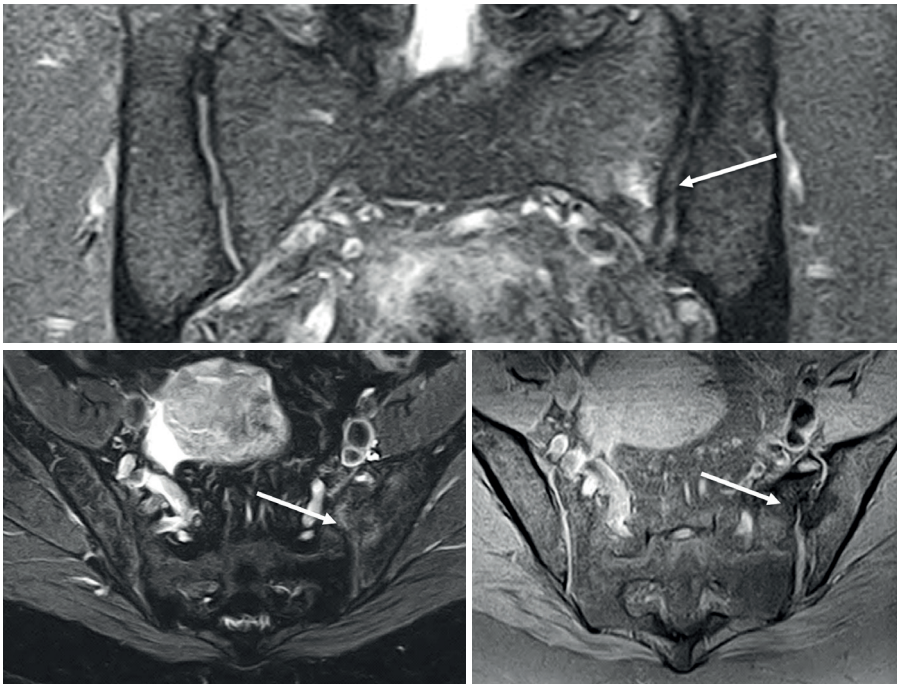


Figura 21-1. Imágenes de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 con saturación grasa. La imagen superior muestra una reacción de estrés (edema óseo) en la vertiente anterior del sacro, por sobreuso. Las imágenes inferiores muestran una displasia de la articulación, con aumento de la convexidad de la porción articular central (flechas), reacción de estrés (edema óseo) y esclerosis subcondral, fundamentalmente en el área de mayor convexidad.

En todos estos casos, en la RM puede observarse osteítis y reacciones de estrés e incluso fracturas de estrés, habitualmente como edema óseo de localización subcondral en las áreas de mayor convexidad articular ilíaca o sacra (zonas de máxima carga dinámica) (**Fig. 21-1**).

Síndrome subglúteo o glúteo profundo

El síndrome subglúteo es una entidad infradiagnosticada, caracterizada por dolor, o disestesias en la región posterior de la cadera y la región glútea, intolerancia a la sedestación, o dolor radicular posterior producido como consecuencia de neuritis ciática en el espacio subglúteo, bien sea por cambios inflamatorios de vecindad o por atrapamiento. Este espacio incluye todas las estructuras de la cadera posterior profundas al músculo glúteo mayor. Es secundario a múltiples patologías, muchas de ellas catalogadas erróneamente hasta ahora, por exclusión, como «síndrome piriforme». En su diagnóstico diferencial hay que descartar radiculopatías de origen lumbar mediante RM lumbar. Cualquiera de las etiologías descritas a continuación pueden producir dolor por sí mismas o mediante irritación, aguda o crónica, del nervio ciático. El diagnóstico clínico de sospecha es sencillo, pero la gran cantidad de patologías en un área anatómica tan compleja hacen que la realización de RM sea imprescindible para su diagnóstico etiológico. Los principales test diagnósticos son el de Pace, Freiberg, test de piriforme activo y pasivo y el test piriforme en posición de sedestación (**Figs. 21-2** y **21-3**).

Figura 21-2. Imágenes que muestran los test clínicos más significativos para la valoración de pacientes con síndrome subglúteo. Incluyen, de izquierda a derecha, el test de Pace (que se puede realizar de forma activa o pasiva), test de estiramiento piriforme sentado, test de Freiberg (pasivo) y el test activo de estiramiento piriforme.

Figura 21-3. Imagen que muestra el característico posicionamiento corporal antiálgico en sedestación con apoyo de la cadera sana y elevación de la contralateral, patológica.

El espacio subglúteo es el tejido celular y graso ubicado entre las aponeurosis glútea media y profunda. Su límite posterior es el músculo glúteo mayor. En su margen inferior continúa hacia el muslo posterior. Lateralmente está demarcado por la línea áspera y la fusión lateral de las capas de aponeurosis glútea media y profunda que se extienden hasta el músculo tensor de la fascia lata (TFL) a través del tracto iliotibial (TIT). El límite anterior está formado por el borde posterior del cuello femoral y el trocánter mayor y menor. Dentro del espacio, de craneal a caudal, se incluyen el piriforme, el gémino superior, el obturador interno, el gémino inferior y el cuadrado femoral (**Fig. 21-4**). El margen o límite medial es complejo y se enmarca por los agujeros ciáticos mayor y menor. El agujero ciático mayor está delimitado por el borde externo del sacro, la espina ciática mayor (superior) y el ligamento sacroespinoso (inferior). Los límites del agujero ciático menor son la espina ciática menor (externa), el borde inferior sacroespinoso (superior) y el borde superior del ligamento sacrotuberoso (inferior). El agujero ciático mayor contiene el músculo piriforme como una estructura satélite, que se inserta en el aspecto ventrolateral del sacro (S2-S4) y en el aspecto medial del trocánter mayor. La arteria glútea superior y el nervio corren dentro del espacio suprapiriforme; la arteria y nervio glúteo inferior, ciático, cutáneo femoral posterior, obturador interno, gemelo superior y los nervios inferiores cuadrado femoral y gemelo corren dentro del espacio infrapiriforme (**Figs. 21-5**, **21-6** y **21-7**).

Las causas musculoesqueléticas de la afectación ciática en este espacio son las bandas fibrovasculares periciáticas, síndrome piriforme, síndrome del obturador interno, síndrome de pinzamiento isquiofemoral, patología isquiotibial y otras causas de síndrome subglúteo.

Bandas fibrovasculares periciáticas

Son una de las causas más frecuentes. Su reciente conocimiento ha supuesto una revolución en el diagnóstico, manejo y tratamiento del dolor posterior de cadera de causa

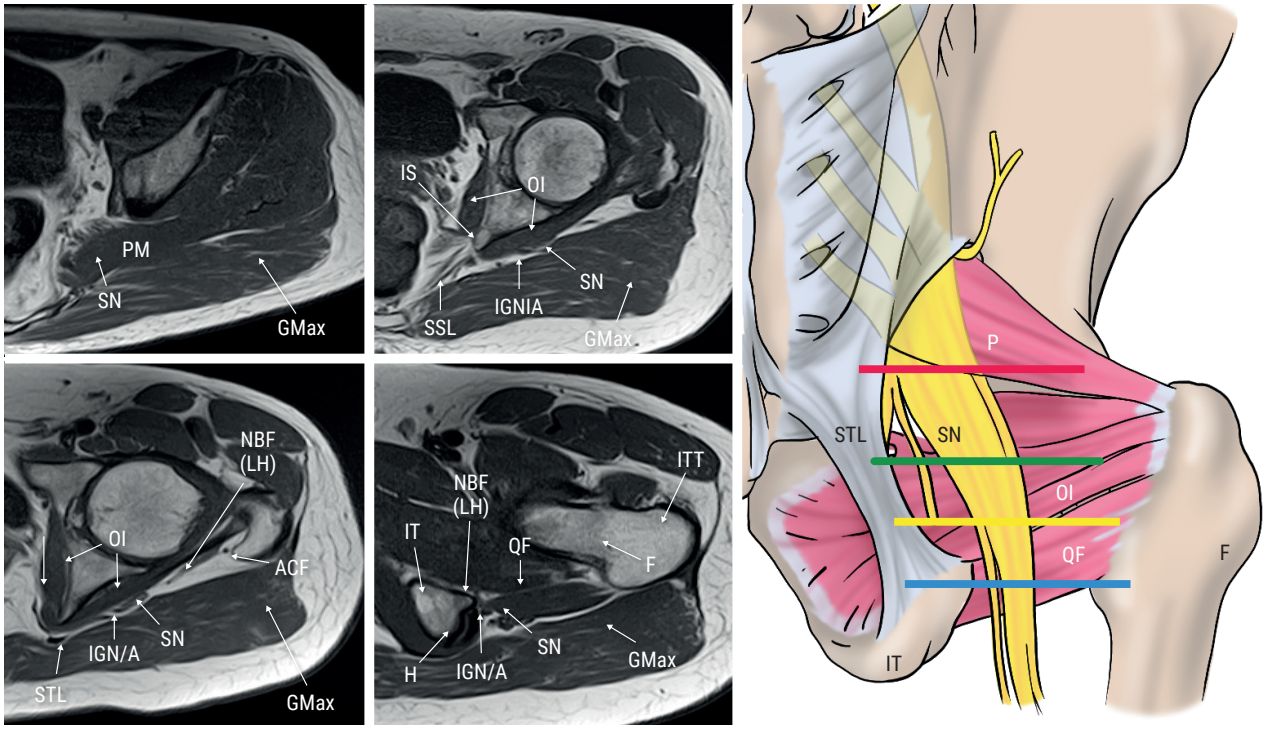


Figura 21-4. Anatomía normal del espacio subglúteo. Diagrama que muestra las principales estructuras del espacio (P: piriforme, OI: obturador interno y géminos, QF: cuadrado femoral, SN: nervio ciático, F: fémur, IT: tuberosidad isquiática, STL: ligamento sacrotuberoso). Imágenes de RM potenciadas en T1 correspondientes a los niveles marcados en el diagrama: nivel del piriforme (rojo), del ligamento sacroespinoso (verde), nivel del obturador interno (amarillo) y espacio isquiofemoral (azul). Gmax: glúteo mayor, SSL: ligamento sacroespinoso, IS: espina ciática, IGN/A: arteria y nervio glúteo superior, ACF: arteria circunfleja ascendente femoral posterior, ITT: tracto iliotibial, H: isquiotibiales, PM: piriforme.

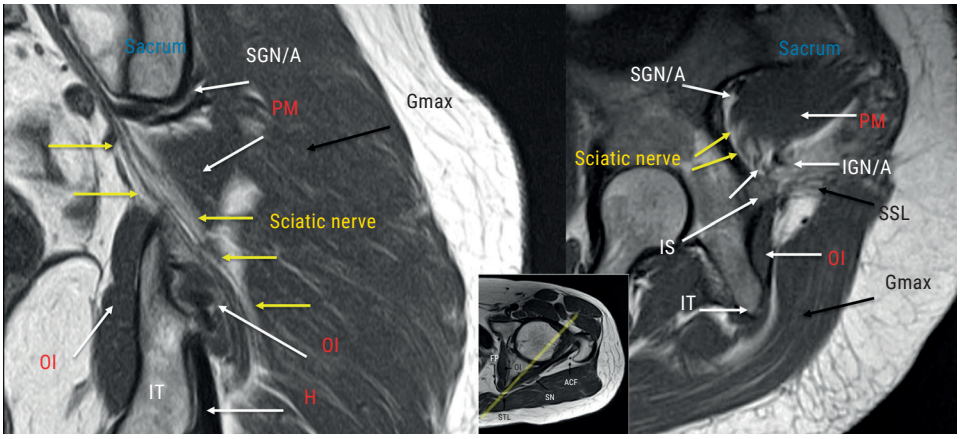


Figura 21-5. Anatomía normal del espacio subglúteo. Imagen coronal pura y sagital oblicua (véase orientación en imagen de pequeño tamaño) potenciadas en T1. Las ramas del plexo sacro discurren por delante del sacro y se fusionan formando los dos componentes del nervio ciático (fibular y peroneo) que discurren envueltos en una vaina común por delante del piriforme y por detrás del obturador interno y el cuadrado femoral. PM: piriforme; OI: obturador interno y géminos; SN: nervio ciático;IT: tuberosidad isquiática; SSL: ligamento sacroespinoso; Gmax: glúteo mayor; SGN/A: arteria y nervio glúteo superior; H: isquiotibiales; IS: espina ciática.

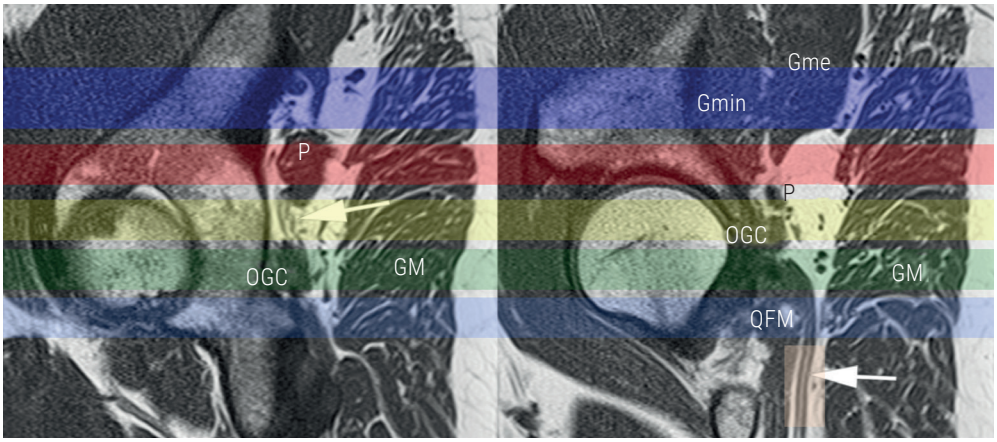


Figura 21-6. Subdivisión anatómica por espacios del espacio subglúteo de craneal a caudal: espacio suprapiriforme (azul, superior), espacio piriforme (rojo), interfase piriforme-obturadora (amarillo), espacio obturador interno (verde), espacio isquiofemoral (azul, inferior), túnel isquiático (blanco). La flecha señala el recorrido del nervio en el túnel isquiático. P: piriforme; AGC: complejo gémino-obturador; GM: glúteo mayor; Gme: glúteo medio; Gmin: glúteo menor; GFM: cuadrado femoral.

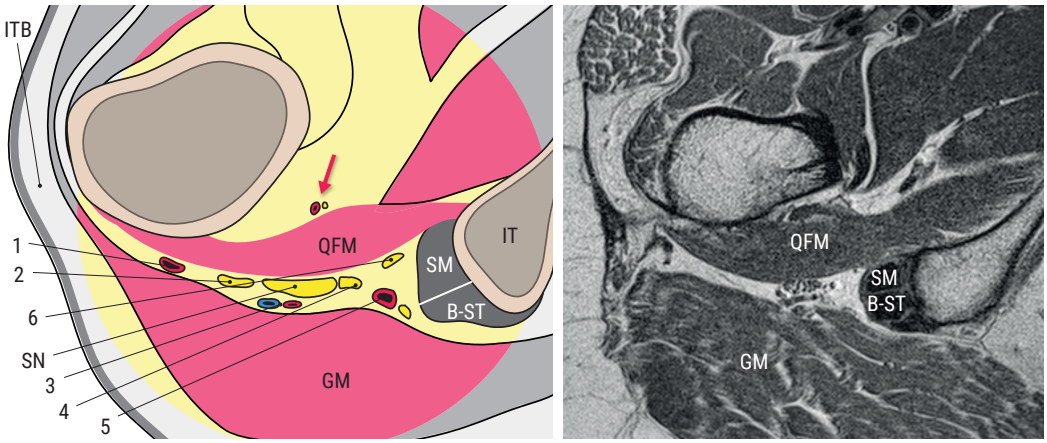


Figura 21-7. Anatomía del espacio subglúteo. Diagrama e imagen correspondiente de RM potenciada en T1. Se muestran las estructuras vasculonerviosas más importantes del espacio subglúteo. 1: arteria circunfleja femoral cervical ascendente posterior; 2 y 6: nervios de las porciones corta y larga del bíceps; 3: vasa nervorum del ciático; SN: nervio ciático; 5: nervio femoral cutáneo posterior. La flecha roja señala el paquete vascular del cuadrado femoral. QFM: músculo cuadrado femoral;SM: semimembranoso; B-ST: tendón conjunto bíceps-semitendinoso; IT: tuberosidad isquiática; F: fémur; ITB: tracto iliotibial.

no filiada. Producen neuritis ciática isquémica por colapso de los *vasa vasorum* del nervio, al impedir el desplazamiento normal del nervio ciático durante los movimientos de la cadera, fundamentalmente en sedestación (**Figs. 21-8** y **21-9**). Desde el punto de vista macroscópico pueden ser fibrosas puras, fibrovasculares y, más raramente, vasculares puras. En función de su localización, de craneal a caudal, pueden localizarse en el espacio suprapiriforme, prepiriforme, piriforme-obturador, retroobturador, isquiofemoral o en el túnel isquiático. Normalmente, se localizan en el espacio graso piriforme-obturador y su aporte vascular depende de la arteria glútea inferior, en cuya vecindad son más frecuentes. Son también especialmente frecuentes en el espacio isquiofemoral (secundarias a pinzamiento [*impingement*] isquiofemoral) y en el túnel isquiático. Desde el punto de vista fisiopatológico pueden ser:

- De tipo puente o tipo 1: poco frecuentes, limitan el movimiento del nervio en el espacio subglúteo durante los movimientos de la cadera pero sin adherirse al nervio.
- De tipo 2: se adhieren al nervio en un punto.
- De tipo 3: de distribución difusa, se anclan al nervio en múltiples puntos, rodeándolo (fibrosis perineural) (**Figs. 21-10**, **21-11** y **21-12**).

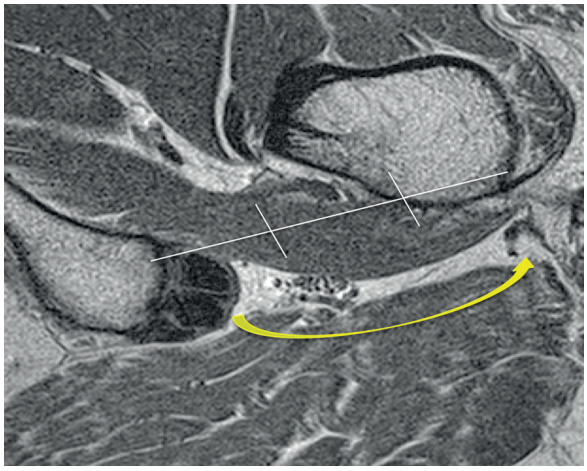


Figura 21-8. Movimiento normal del nervio ciático.Imagen de RM potenciada en T1. En condiciones normales, en posición estática en decúbito supino, como se realizala RM, el nervio ciático se observa como una estructura ovalada con patrón multifascicular y localizada en la unión del tercio medio-medial de una línea imaginaria que unela tuberosidad isquiática y el trocánter mayor. El nervio presenta una excursión fisiológica de 3 cm mientras se mueve la cadera a lo largo de todo el espacio subglúteo (flecha amarilla), desde los tendones isquiotibiales hasta la fusión de las aponeurosis glúteas. Cualquier alteración que modifique esta capacidad de movimiento puede causar el síndrome.

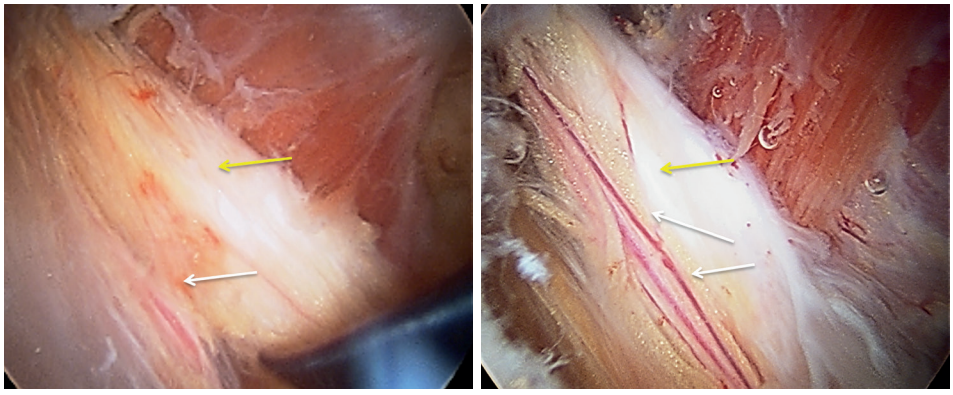


Figura 21-9. Imágenes endoscópicas que muestran la fisiopatología subyacente al síndrome subglúteo. En la imagen izquierda se observa un nervio aplanado e hipovascular (flecha amarilla) por el atrapamiento por bandas fibrosas (flecha blanca). La resección de estas bandas (imagen derecha) da como resultado una recuperación de la vascularización normal a través de los vasa nervorum (flechas blancas).

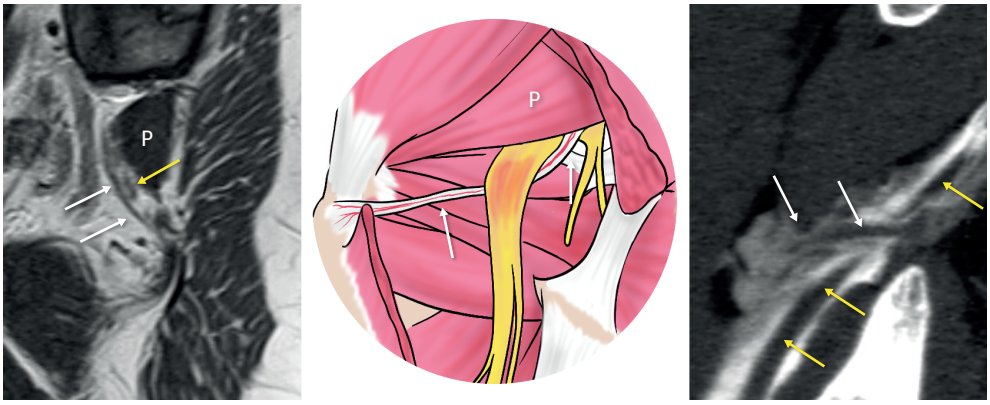


Figura 21-10. Banda fibrosa pura tipo 1. La imagen izquierda muestra, en una imagen sagital de RM potenciada en T1, una banda fibrosa tipo puente (flechas blancas), localizada anterior al nervio ciático (flecha amarilla) y el piriforme (P), que no llega a anclarse al nervio. El diagrama central presenta la correspondencia anatómica y su localización para su mejor comprensión. La imagen derecha es una neurografía tomografía computarizada (TC) postinfiltración periciática con contraste, en la que puede verse el nervio (flecha amarilla) rodeado de la solución con antiinflamatorio y contraste, y la banda fibrosa que rodea al nervio (flechas blancas) en negativo.

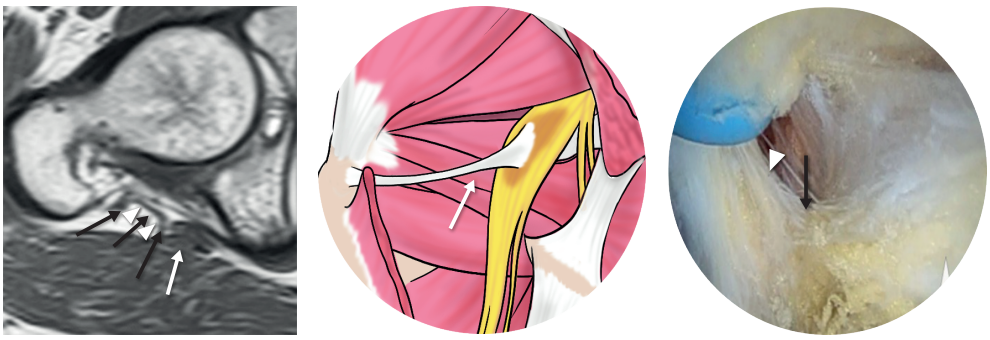


Figura 21-11. Banda fibrovascular tipo 2. La imagen izquierda muestra en una imagen axial de RM potenciada en T1, una banda fibrosa tipo «cincha de caballo» o «adhesiva» (flechas negras), localizada lateral al nervio ciático (flecha blanca), situada en el espacio piriforme-obturador (el piriforme se encuentra craneal, y el obturador, caudal a este plano), que se ancla al nervio lateralmente. El diagrama central presenta la correspondencia anatómica y localización para su mejor comprensión. En el margen derecho, la imagen endoscópica revela el nervio ciático hipovascular y con neuritis (amarillento, flecha blanca) y la banda fibrosa que impide su desplazamiento y colapsa los vasa nervorum (flecha negra).

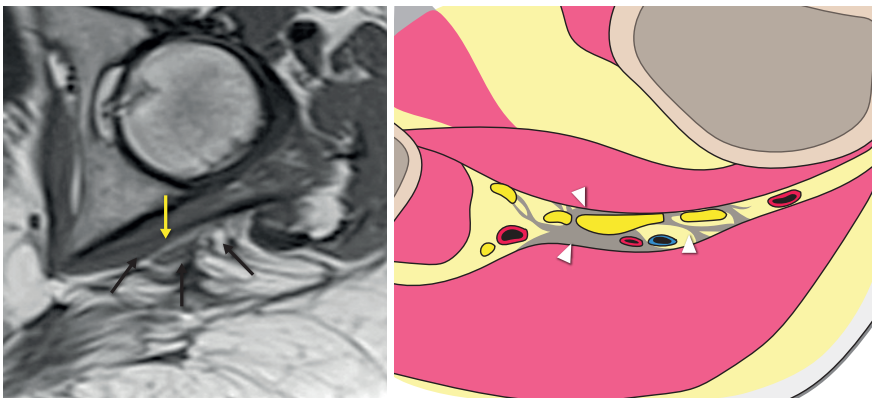


Figura 21-12. Bandas fibrovasculares tipo 3. La imagen izquierda muestra, en una imagen axial de RM potenciada en T1, múltiples una bandas fibrosas adhesivas multifocales de distribución indefinida que rodean al nervio y se anclan en él (flecha amarilla) en múltiples direcciones (flechas negras) a la altura del espacio retroobturador interno. El nervio queda englobado en un magma fibrótico cuya resección endoscópica es compleja. El diagrama central presenta la correspondencia anatómica y localización para su mejor comprensión.

Síndrome piriforme

El síndrome piriforme, también llamado piramidal, es un subtipo de síndrome subglúteo, pero no todo síndrome subglúteo es un síndrome piriforme. La clave diagnóstica estriba en la detección de neuritis como pérdida del patrón multifascicular y aplanamiento en secuencias T1, así como edema intraneural o perineural en secuencias sensibles. Sin embargo, la neuritis es isquémica y transitoria, por lo que, en ocasiones, es fundamental encontrar factores predisponentes que puedan justificar las manifestaciones clínicas y realizar una prueba de infiltración periciática guiada por imagen para confirmar el diagnóstico.

Desde el punto de vista funcional existen seis tipos:

- **Hipertrofia muscular**, que condiciona un atrapamiento del nervio entre el propio músculo y la escotadura ciática mayor. La hipertrofia es frecuente y, en ocasiones, asimétrica en pacientes asintomáticos. La especificidad y sensibilidad aumenta cuando la hipertrofia se asocia a neuritis (**Fig. 21-13** y **21-14**).
- **Atrapamiento dinámico del nervio ciático** entre el músculo y la escotadura durante los movimientos de la cadera, sin hipertrofia, únicamente identificable como neuritis ciática (**Fig. 21-15**).
- **Variantes anatómicas del complejo ciático- piramidal**. El nervio ciático puede dividirse en sus componentes fibular (peroneo) y tibial en el interior de la pelvis. Cuando el nervio tiene una división intrapélvica, ambos componentes pueden pasar por encima, a través o por debajo del músculo piriforme. La variante más prevalente es la de tipo B (13 % de la población), en la que el nervio peroneo cruza a través del músculo. Estas variantes son un claro factor predisponente y pueden aparecer en pacientes asintomáticos. Cualquier traumatismo, posición antiálgica por un problema corporal, sedestación prolongada, etc., puede desencadenar neuritis del componente con paso intramuscular. Con un protocolo de RM adecuado puede identificarse fácilmente la variante anatómica y valorar si existe neuritis, que fundamentalmente afecta al nervio peroneo en su paso transpiriforme (cuando esto ocurre, el dolor irradiado afecta a la región peronea, por lo que no es fácil que el traumatólogo piense en esta patología en una región distante al área de dolor) (**Figs. 21-16**, **21-17** y **21-18**).
- **Atrapamiento fibrótico del nervio ciático** secundario a cirugía abierta del espacio subglúteo, muy vascularizado y con tendencia al sangrado y la fibrosis postquirúrgica. La importante tasa de mejoría clínica de la patología tratada mediante endoscopia periarticular en este espacio contraindica la cirugía abierta (**Fig. 21-19**).

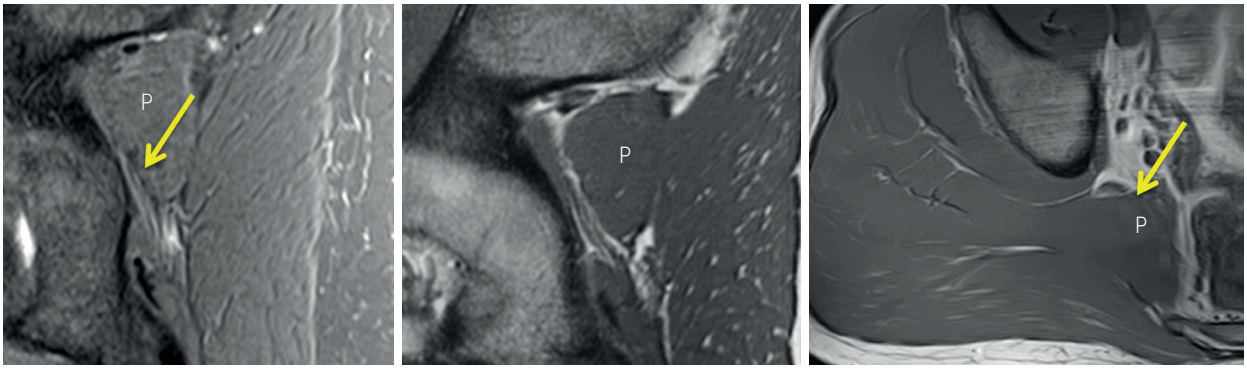


Figura 21-13. Síndrome piriforme secundario a hipertrofia piriforme. Las imágenes de RM sagital potenciada en T2 con saturación grasa, sagital T1 y axial T1 en las que se observa una fuerte hipertrofia del músculo piriforme (P) que colapsa y oblitera completamente la escotadura ciática y condiciona una modificación de la posición y aplanamiento del nervio ciático (flecha amarilla).

Figura 21-14. Síndrome piriforme secundario a hipertrofia piriforme. Imagen de RM potenciada en T2 con saturación grasa, en la que se observa neuritis ciática (flecha blanca) en un paciente que presenta hipertrofia piriforme.

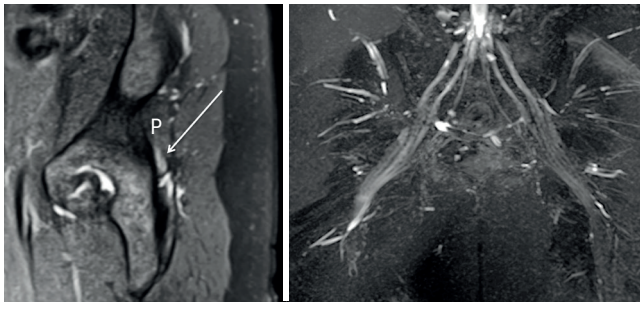


Figura 21-15. Síndrome piriforme sin hipertrofia. La imagen izquierda muestra una moderada neuritis ciática prepiriforme en la zona de rozamiento con la escotadura ciática (flecha blanca) en un paciente con una morfología piriforme (P) normal. La imagen derecha corresponde a una neurografía con contraste intravenoso en la que se observa una moderada neuritis ciática en la localización indicada, visible como hiperintensidad del nervio derecho respecto al lado contralateral.

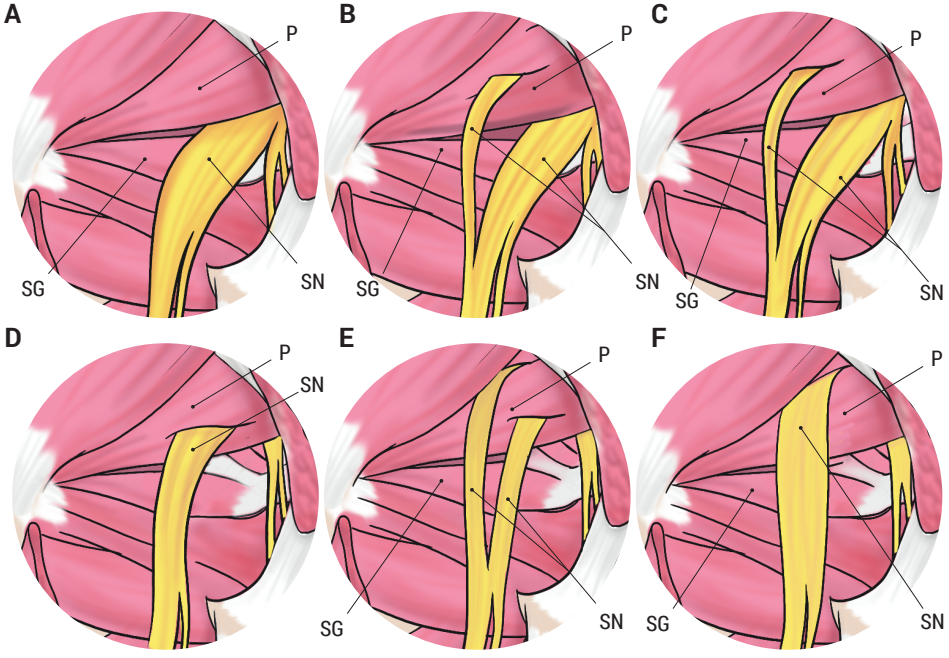


Figura 21-16. Variantes anatómicas del complejo ciaticopiramidal. Los diagramas muestran las diferentes variantes anatómicas del nervio ciático (catalogadas desde el tipo A al F), los componentes del nervio y el músculo piramidal. En el A, la variante normal, el nervio discurre posterior al piriforme y anterior al obturador interno. En el tipo B, el componente peroneo genera un split en el músculo piriforme y cruza transpiriforme, mientras que el componente tibial discurre en la posición normal. En el tipo C, el componente peroneo discurre suprapiriforme, y el tibial, infrapiriforme. El resto de variantes son menos frecuentes.

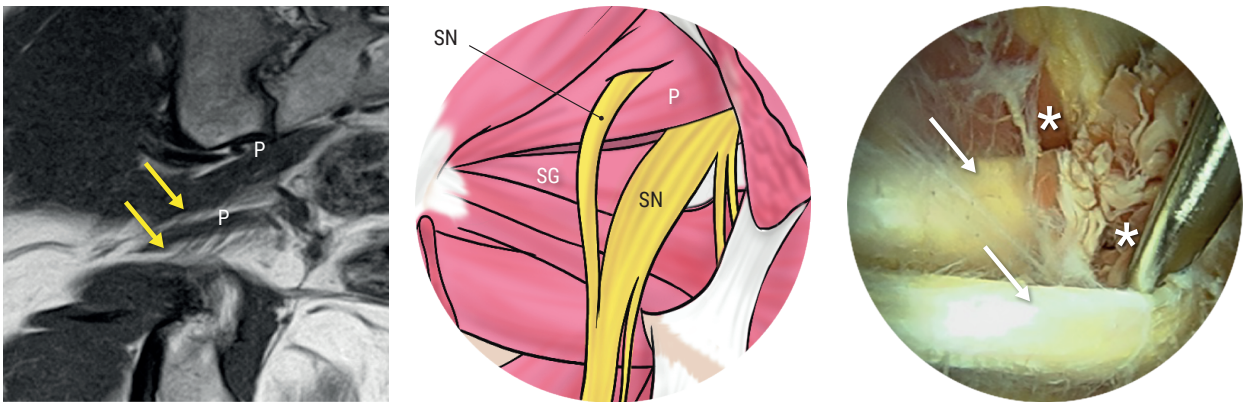


Figura 21-17. Complejo ciaticopiriforme tipo B. La imagen izquierda muestra un corte coronal de RM potenciado en T1 donde se observan los componentes peroneo y tibial (flechas amarillas superior en inferior, respectivamente) pasando a través y por debajo, respectivamente, del músculo piriforme. El diagrama presenta la anatomía para su mejor comprensión. La imagen endoscópica, en el margen derecho, presenta el nervio ciático bífido (flechas) y los vientres musculares del piriforme (asteriscos).

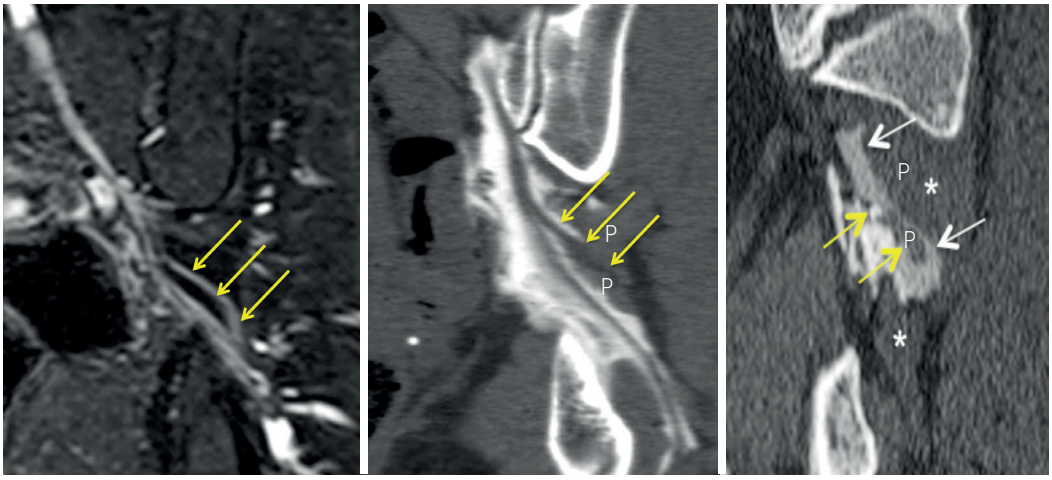


Figura 21-18. Complejo ciaticopiriforme tipo B. La imagen izquierda muestra reconstrucción mediante proyección de máxima intensidad (MIP) de un estudio coronal de RM nefrográfico con saturación grasa tras la administración de contraste intravenoso, en el que se observa el paso transpiriforme del nervio peroneo (flechas amarillas). La imagen central revela una reconstrucción sagital oblicua postinfiltración periciática guiada por TC en la que se observa el nervio tibial rodeado de contraste así como la ausencia de solución de infiltración perifibular transpiriforme (flechas amarillas). La imagen derecha expone el mismo paciente tras la infiltración perifibular transpiriforme, que consiguió la mejoría de la clínica.

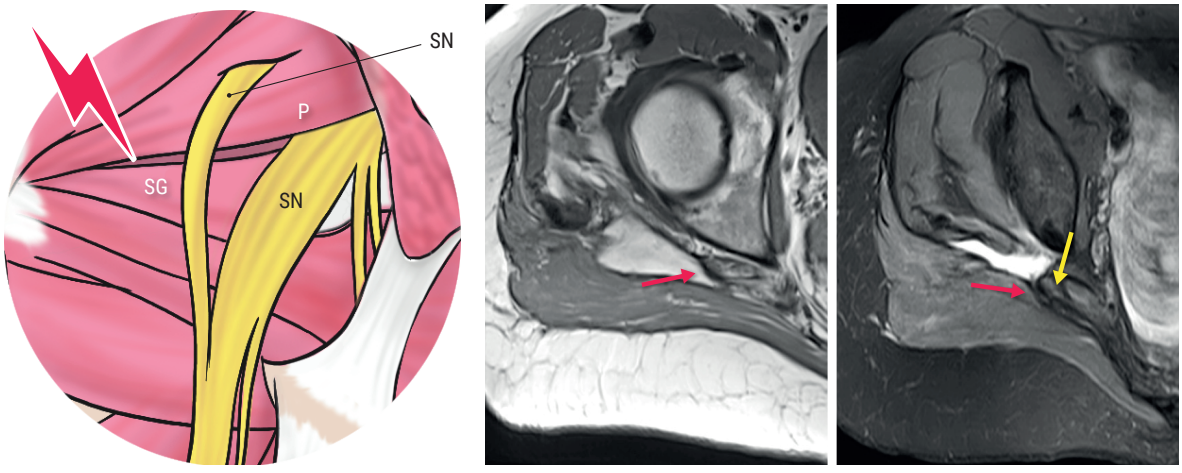


Figura 21-19. Complicación de la tenotomía piriforme distal mediante cirugía abierta en un paciente con complejo ciático-piriforme de tipo B no conocido. Diagrama que muestra el punto habitual donde se realiza la tenotomía piriforme. La imagen central expone un corte axial de RM potenciado en T1, donde se observa la retracción medial postenotomía del piriforme (flecha roja). La derecha es una imagen de RM axial potenciada en T2 con saturación grasa, en la que se observa el muñón tendinoso retraído (flecha roja) y el componente fibular fibrosado en el espesor del muñón y con fuerte neuritis (flecha amarilla), con el consiguiente empeoramiento clínico. Antes del tratamiento, que ha de ser preferiblemente endoscópico, debe confirmase la ausencia de esta variante, y en caso de estar presente, debe realizarse tenotomía proximal al nervio fibular.

- **Anomalías insercionales.** Pueden ser de la inserción distal, muy frecuentes y de escasa importancia funcional (fusión conjunta con géminos, obturador, etc.) o de la inserción proximal, importantes funcionalmente porque modifican el eje de contracción del músculo ocasionando compresión del nervio ciático o plexo sacro. Las más frecuentes son las inserciones sacras intraforaminales (que comprimen las raíces en su origen), inserciones amplias desde la L1 a S4 o la presencia de vientres accesorios intrapélvicos o extrapélvicos (**Figs. 21-20**, **21-21** y **21-22**).
- **Traumatismos o lesiones asociadas al sobreuso.** Como cualquier tendón, el distal del piriforme, que se inserta en la vertiente posterior de la cara medial del trocánter mayor, puede sufrir avulsiones, consolidaciones viciosas, tendi-

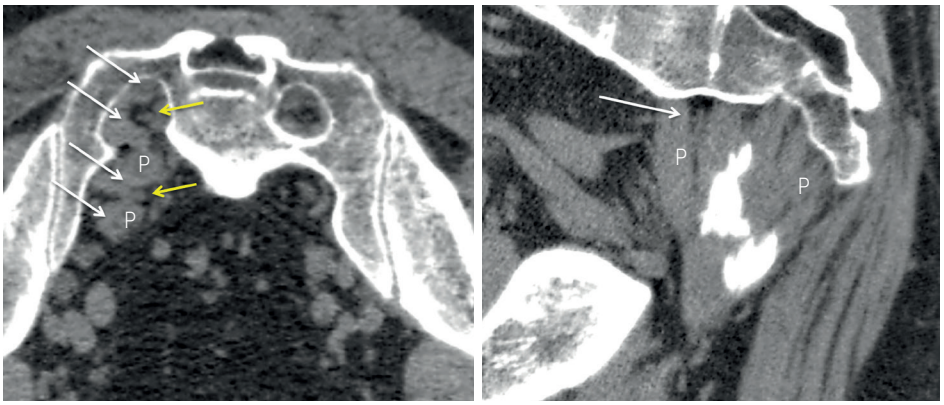


Figura 21-20. Variantes anatómicas. Imágenes de TC axial donde se observa una inserción intraforaminal del piriforme derecho (flechas blancas), que comprime las ramas sacras (flechas amarillas), y sagital tras la infiltración intrapiriforme con bótox, donde se observa una inserción más amplia de lo común, que alcanza el borde superior de S1.

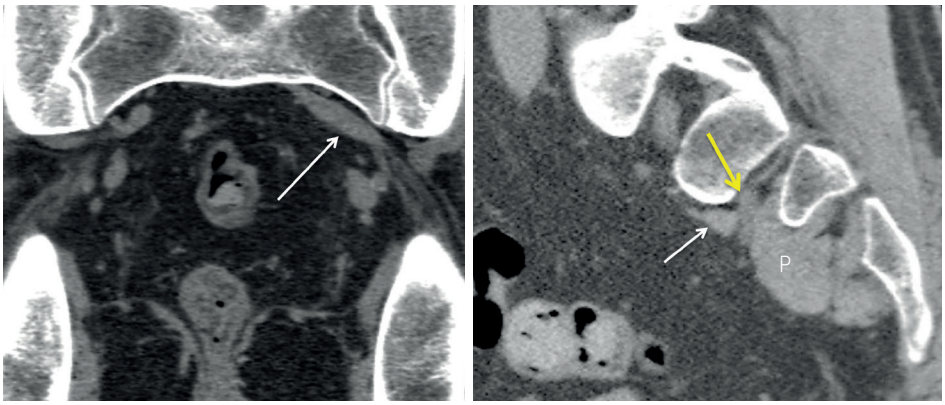


Figura 21-21. Variantes anatómicas del piriforme. Imágenes de TC coronal y sagital en las que se observa un vientre muscular intrapélvico accesorio del piriforme (flecha blanca) que comprime la raíz sacra S2 (flecha amarilla).

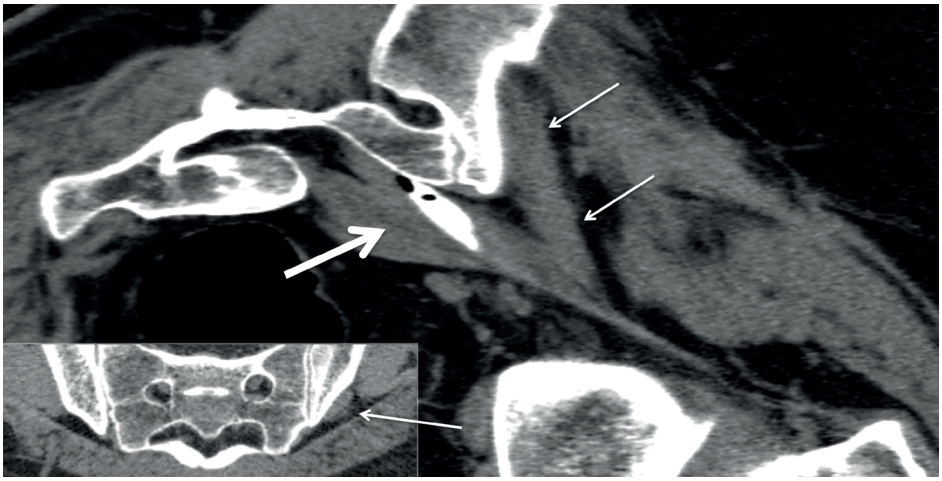


Figura 21-22. Variantes anatómicas de piriforme. Imágenes de TC sagital-coronal oblicua y axial (imagen inferior derecha) donde se muestra un vientre piriforme accesorio extrapélvico (flechas finas). La flecha gruesa expone la infiltración con bótox del vientre muscular principal.

Figura 21-23. Atrapamiento fibroso del piriforme (flecha amarilla) tras rotura retraída del piriforme que se muestra en imágenes axiales de RM potenciadas en T1.

nosis, roturas miotendinosas o tendinosis calcificante. El espasmo del piriforme es una de las causas más frecuentes de síndrome subglúteo, y es únicamente diagnosticable mediante la prueba de inyección guiada por imagen en la que se demuestra su hipertonía. Protocolos específicos con cortes finos y orientados paralelos y perpendiculares al tendón piriforme son los más adecuados para diagnosticar la infradiagnosticada tendinosis (**Figs. 21-23**, **21-24** y **21-25**).

Síndrome del obturador interno

Aunque es menos frecuente que el síndrome piriforme, puede clasificarse del mismo modo siguiendo su misma clasificación etiopatogénica. Existen atrapamientos dinámicos del nervio ciático, hipertrofia en deportistas, patología insercional, variantes anatómicas (la más frecuente es el paso del nervio ciático a través del músculo obturador) y patología por sobreuso (**Figs. 21-26**, **21-27**, **21-28**, **21-29** y **21-30**).

Se conoce como «síndrome tijera» al atrapamiento del nervio ciático entre el piriforme y el obturador interno, únicamente visible como neuritis ciática en el espacio graso piriforme-obturador (**Fig. 21-31**). El atrapamiento del nervio obturador interno y del pudendo también puede ser la causa de dolor, muchas veces asociado a atrapamiento del ciático (por el mismo espectro de etiologías) en ambas escotaduras ciáticas. Un atrapamiento específico más distal del pudendo es el producido en el canal de Alcock.

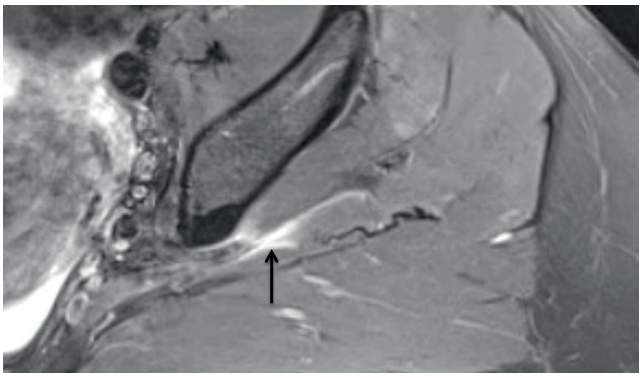


Figura 21-24. Imagen axial de RM potenciada en T2 con saturación grasa, que muestra una rotura miotendinosa aguda del piriforme (flecha negra).

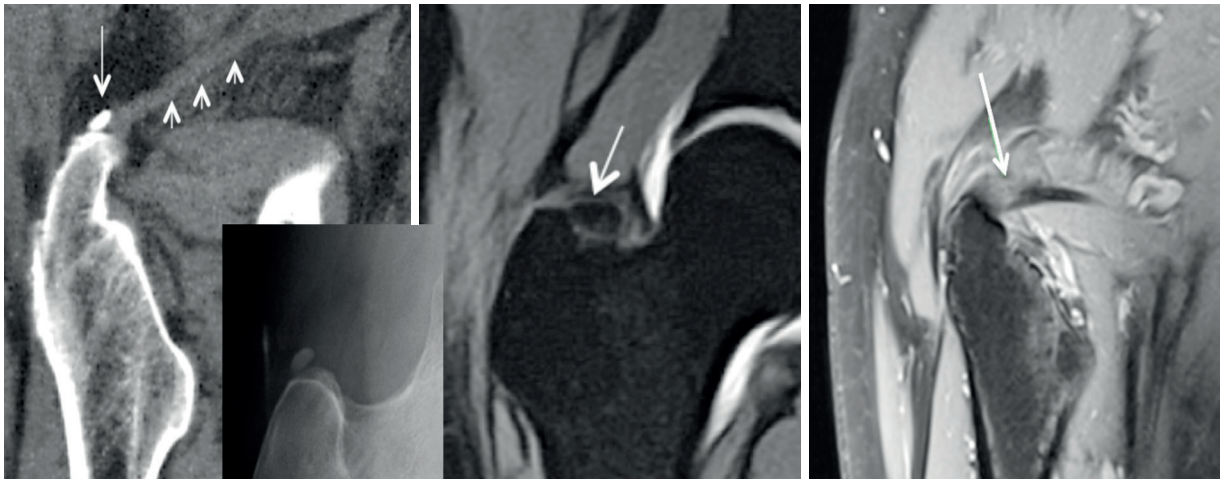


Figura 21-25. Patología del piriforme por sobreuso. La imagen izquierda de TC presenta un foco de calcificación intratendinoso (flecha) en la inserción distal del tendón piriforme (cabezas de flecha). La imagen de menor tamaño muestra la radiografía (Rx) simple del mismo caso de tendinosis calcificante. La imagen central presenta una avulsión crónica de la inserción distal del piriforme con cambios degenerativos en la sincondrosis, vista en un estudio de artrografía por resonancia magnética (artro-RM). Es una imagen coronal potenciada en T1 con saturación grasa. La imagen derecha, correspondiente a un estudio coronal-oblicuo potenciado en T2 con saturación grasa, revela un engrosamiento y alteración de señal del tendón piriforme (flecha), correspondiente a tendinosis focal insercional.

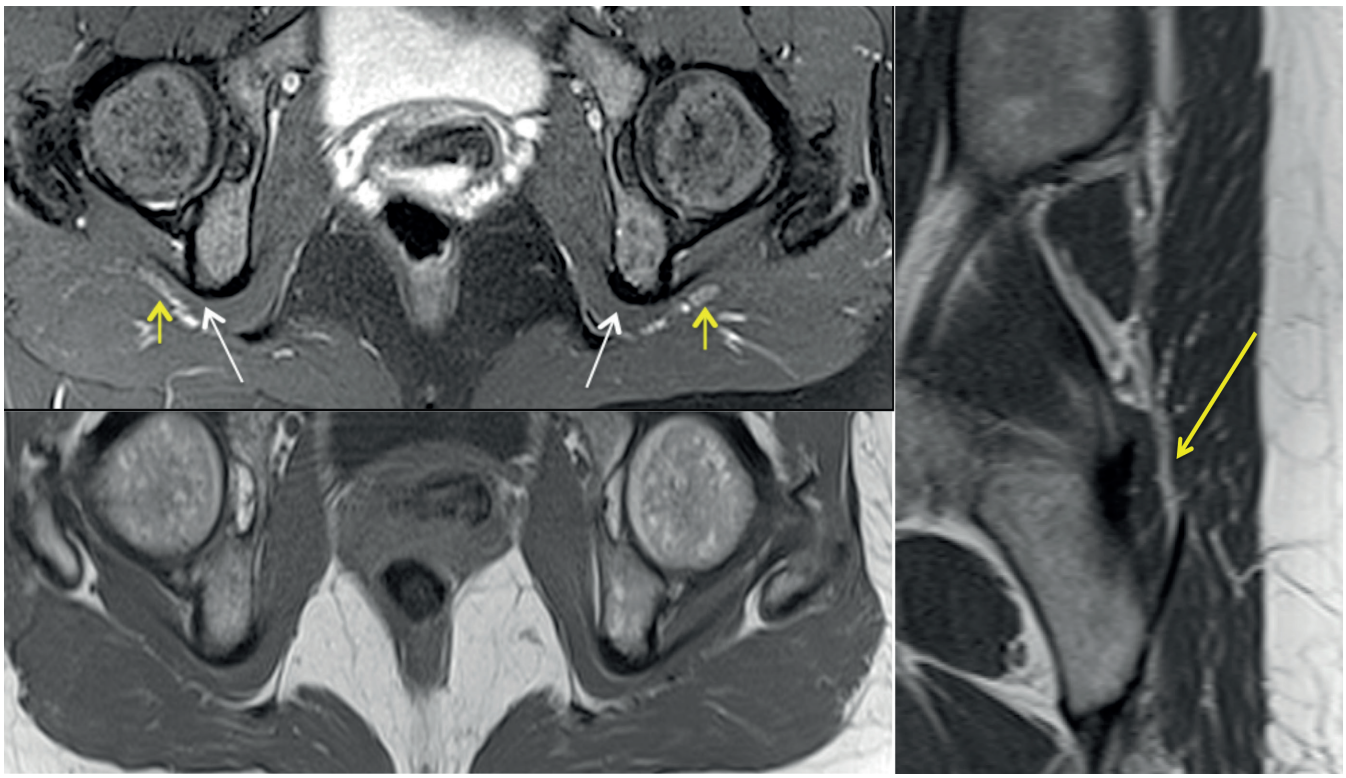


Figura 21-26. Síndrome obturador secundario a hipertrofia del vientre muscular extrapélvico del obturador interno. Las imágenes de RM axiales potenciadas en T2 con saturación grasa (superior izquierda), axial potenciada en T1 (inferior izquierda) y sagital potenciada en T1 muestran un músculo obturador hipertrófico (flechas blancas) con obliteración del espacio graso retroobturador y neuritis ciática retroobturadora secundaria.

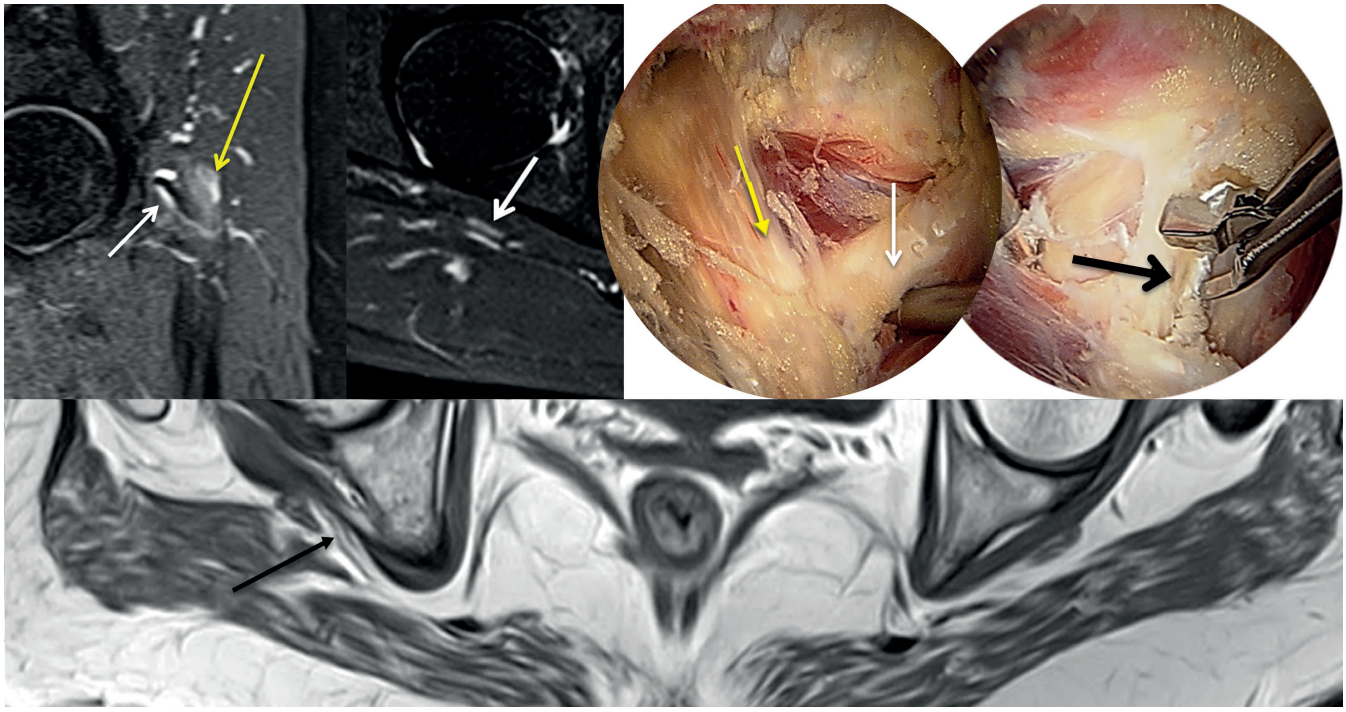


Figura 21-27. Síndrome obturador interno sin hipertrofia obturadora. Las imágenes de RM sagital y axial T2, con saturación grasa en la esquina superior izquierda, muestran los signos típicos consistentes en bursitis de la porción extrapélvica de la bursa obturadora interna (flecha blanca fina), neuritis retroobturadora (flecha blanca gruesa) y cambios inflamatorios en el espacio retroobturador (flecha amarilla). Las imágenes de endoscopia en la esquina superior derecha muestran en tendón del obturador (flecha blanca), la neuritis ciática en la zona de contacto con el obturador (flecha amarilla) y la resección endoscópica del obturador (flecha negra). Se cree que las alteraciones anatómicas del obturador, sobre todo la ausencia de vientre muscular y exposición directa del tendón en la porción retroacetabular, predisponen al rozamiento mecánico y neuritis (flecha negra en la imagen axial de RM potenciada en T1 en la porción inferior de la imagen).

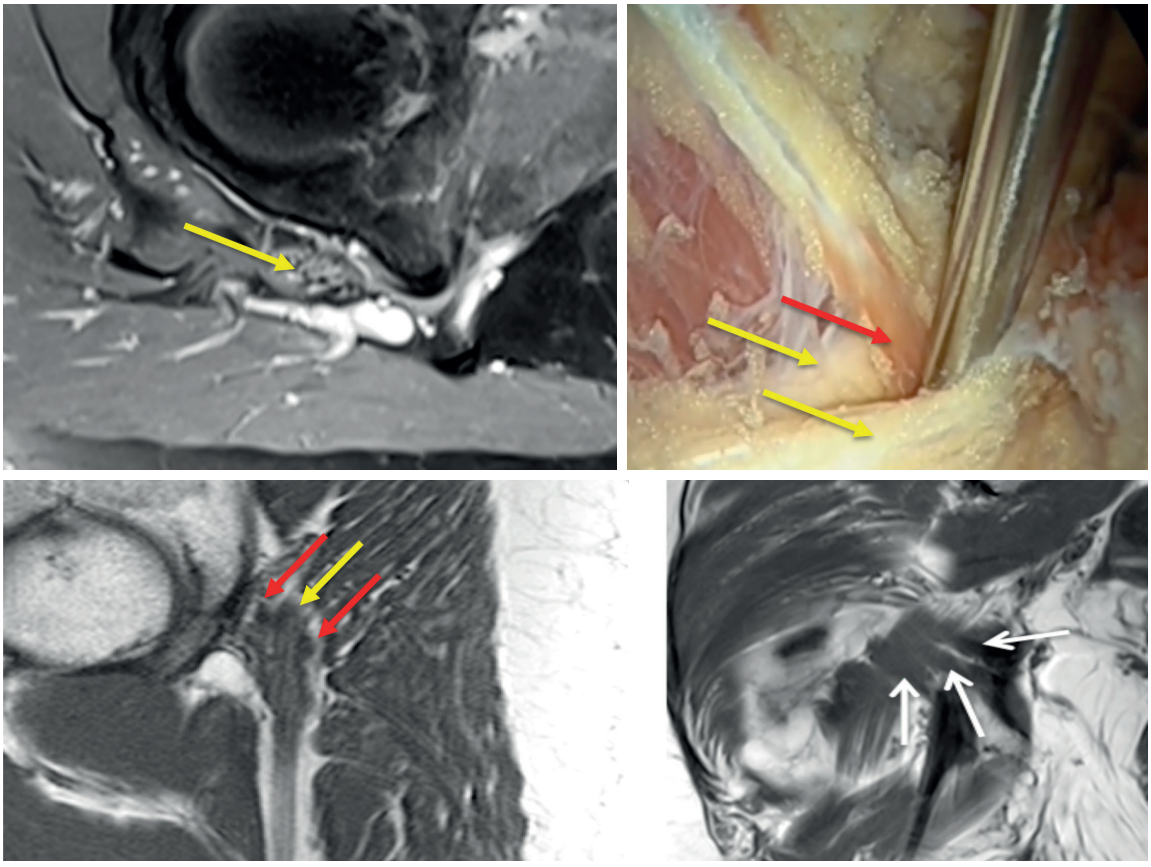


Figura 21-28. Variantes anatómicas del complejo ciático-obturador. Las flechas amarillas señalan un split en el obturador interno que es atravesado por el nervio ciático (flechas amarillas), visible en imagen axial, potenciado en T2 con saturación grasa, sagital potenciado en T1 y visión endoscópica. La imagen inferior derecha muestra varios vientres musculares del obturador interno cruzados por varios splits del nervio ciático (nervio multífido).

Figura 21-29. Síndrome del obturador interno agudo. Imagen axial de RM potenciada en T2 con saturación grasa, donde se muestra una rotura miofascial aguda de la porción intrapélvica del obturador interno, con hemorragia y edema intramuscular (flecha).

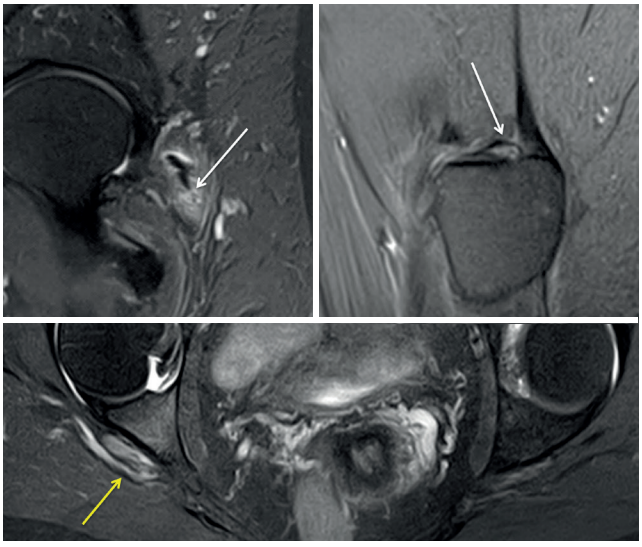


Figura 21-30. Síndrome del obturador interno secundario a patología por sobreuso. La imagen superior izquierda de RM sagital potenciada en T2 con FS muestra una moderada tendinosis del obturador extrapélvico, edema peritendinoso e intramuscular por sobrecarga o desgarro miotendinoso parcial (flecha). La superior derecha, sagital potenciada en T2 con saturación grasa, presenta una moderada tendinosis y degeneración intrasustancial de la inserción distal del obturador interno. La imagen inferior de RM axial potenciada en T2 con saturación grasa expone una moderada neuritis ciática postraumática de localización retroobturadora (flecha amarilla).

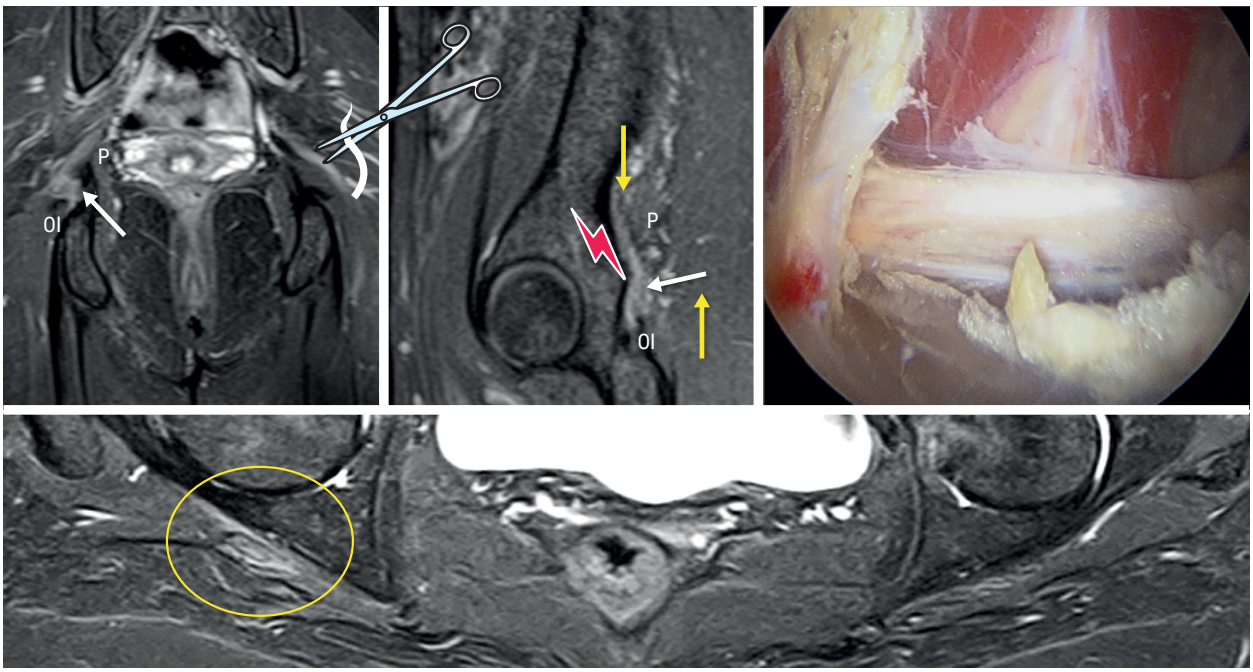


Figura 21-31. Síndrome tijera piriforme-obturador. Las imágenes de RM potenciadas en T2 con saturación grasa en los tres planos muestran una moderada neuritis en espacio piriforme-obturador (flechas blancas y círculo amarillo) en un paciente con compromiso neural entre los músculos piriforme (P) y obturador (OI). El atrapamiento intermuscular se confirmó mediante endoscopia.

Síndrome de pinzamiento isquiofemoral

Se trata de una forma muy frecuente de pinzamiento óseo extraarticular, definido como un conflicto de espacio entre la tuberosidad isquiática y el fémur proximal que condiciona lesiones del cuadrado femoral (desde edema intramuscular a roturas parciales o completas o atrofia), tendinosis-roturas de los isquiotibiales, bursitis regional (del iliopsoas, obturador externo, isquioglútea o trocantérea) y neuritis ciática, ya sea por cambios inflamatorios agudos o neuritis crónica como consecuencia de la formación de bandas fibrosas (**Fig. 21-32**). Esta entidad puede producir dolor de forma primaria o por afectación del nervio ciático. Es considerada un tipo de síndrome subglúteo, y

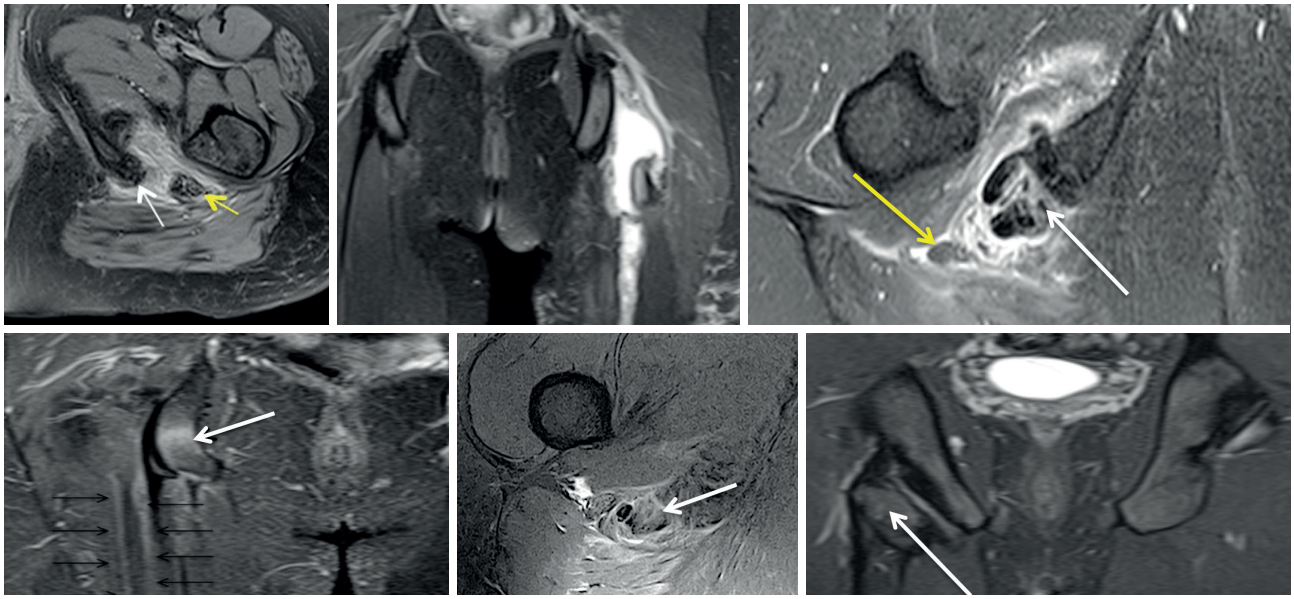


Figura 21-32. Síndrome subglúteo secundario a pinzamiento (impingement) isquiofemoral. La imagen superior izquierda de RM axial, potenciada en TS con FS, muestra edema en el cuadrado femoral (flecha), principal marcador de pinzamiento isquiofemoral. La imagen superior derecha de RM axial potenciada en T1 presenta una atrofia completa del cuadrado femoral en un paciente con pinzamiento isquiofemoral crónico con fibrosis perineural postinflamatoria y engrosamiento neural como signo de neuritis crónica (flecha). La inferior izquierda axial potenciada en T1 revela una banda fibrosa (flecha fina y cabeza de flecha) anclada al obturador externo y al nervio ciático (flecha gruesa) en otro paciente con pinzamiento isquiofemoral crónico, atrofia completa del cuadrado y fibrosis en el espacio isquiofemoral. La inferior derecha es la correspondiente a la neurólisis endoscópica del nervio ciático del paciente anterior.

es una de las causa frecuente de neuritis ciática aguda por inflamación de vecindad y de atrapamiento neural (dado que en su evolución se desarrollan, en ocasiones, bandas fibrovasculares periciáticas).

Patología isquiotibial

Al igual que cualquier tendón, el complejo tendinoso insercional proximal de los isquiotibiales (semimembranoso, tendón conjunto semitendinoso-bíceps y aductor mayor) pueden sufrir tendinosis, tendinopatía degenerativa, roturas tendinosas (parciales o completas, retraídas o no retraídas y agudas, crónicas o recurrentes), avulsiones (aguas o crónicas), desinserciones, apofisitis, osteítis por tracción, contusiones y tendinosis calcificante (**Fig. 21-33**). Son más frecuentes en corredores y saltadores. A menudo, se asocian a bursitis gluteofemoral e isquioglútea. En la fase aguda, estas lesiones producen inflamación que puede generar neuritis ciática. En la fase crónica, adherencias fibróticas en el túnel isquiático pueden resultar en neuritis y dolor crónico con los movimientos (**Fig. 21-34**).

Otras causas de síndrome subglúteo

Los cambios en la alineación ósea de la pelvis, el fémur y la columna vertebral pueden afectar la excursión normal del nervio ciático y desencadenar el síndrome. Esto, junto con otros trastornos ortopédicos, explica los pocos casos en los que no hay hallazgos endoscópicos o de imagen, además de neuritis. La inestabilidad pélvica y las alteraciones del equilibrio sagital de la columna vertebral, así como los posicionamientos antiálgicos en pacientes con problemas distantes, son causas ortopédicas poco estudiadas que pueden desencadenar o predisponer al síndrome.

Pinzamiento isquiofemoral

El síndrome, catalogado como un tipo de pinzamiento extraarticular del espacio subglúteo caudal será tratado específicamente en su conjunto en el **vídeo formativo del presente capítulo**, dada su gran complejidad fisiopatológica.

Pinzamiento pelvicotrocantéreo

El choque pelvicotrocantéreo es una afección infrecuente que se define como un contacto anormal y doloroso entre el trocánter mayor y la pelvis ósea (reborde acetabular e ilíaco) con los movimientos de abducción y extensión. El mecanismo fisiopatogénico consiste en una alteración morfológica compleja de la epífisis proximal del fémur, debido a una lesión isquémica precoz durante el desarrollo de la cabeza y del cuello femorales (vascularización intracapsular), con respeto del macizo trocantéreo (vascularización extracapsular). Típicamente se describe en relación con la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, si bien son factores predisponentes todos aquellos que ocasionen deformidades similares en la epífisis proximal del fémur, como por ejemplo, infecciones, epifisiólisis femoral proximal, osteonecrosis femoral asociada a traumatismos, displasias esqueléticas, tratamiento quirúrgico corrector de la displasia congénita de cadera u osteotomías intertrocantéricas en varo.

Con independencia del factor etiológico, la alteración morfológica de la epífisis proximal del fémur consiste en un grado variable de *coxa breva, coxa magna, coxa plana* (con

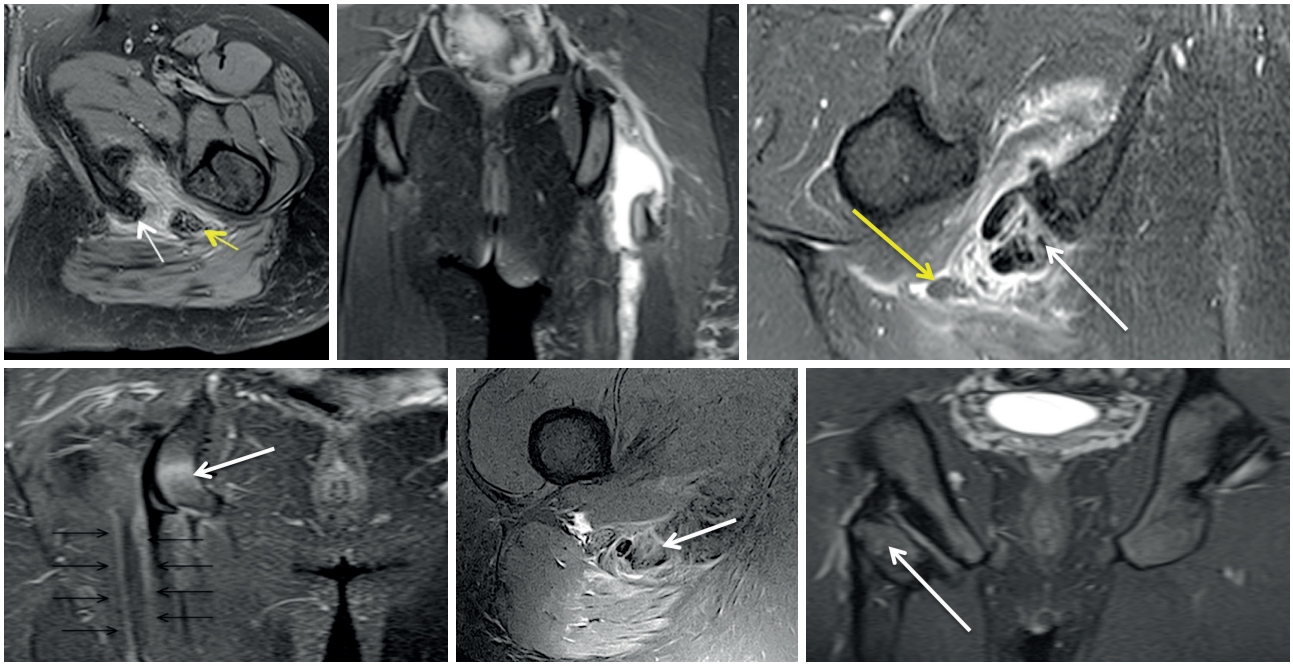


Figura 21-33. Síndrome subglúteo secundario a patología isquiotibial. Las imágenes superiores de RM muestran, de izquierda a derecha, una fuerte neuritis ciática secundaria a hemorragia en un paciente con rotura parcial de la inserción proximal de los isquiotibiales, una avulsión aguda completa de los isquiotibiales, tendinosis calcificante isquiotibial(flechas blancas) con fuerte neuritis ciática (flecha amarilla) y cambios inflamatorios en el espacio subglúteo. Las inferiores revelan una contusión ósea de la tuberosidad isquiática con edema perióstico y neuritis ciática reactiva, neuritis ciática secundaria a tendinosis isquiotibial y una apofisitis crónica hipertrófica por tracción de la tuberosidad.

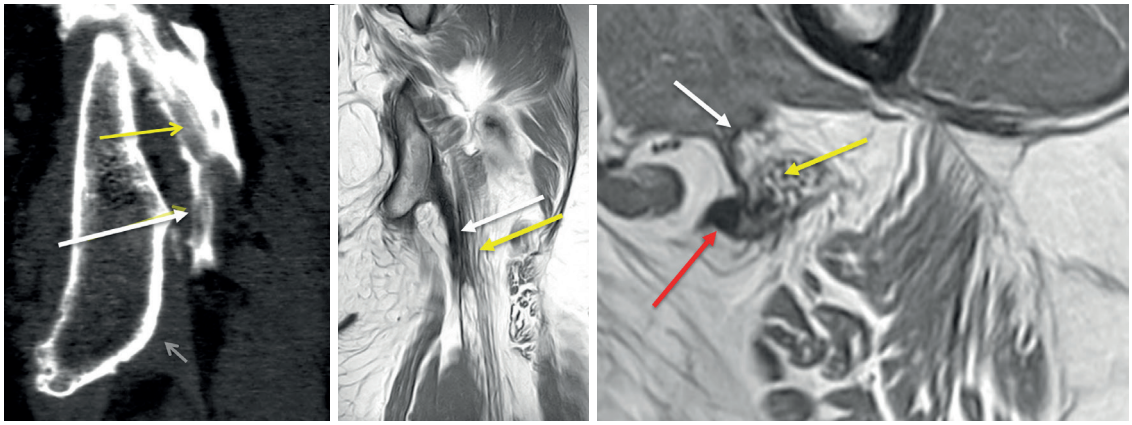


Figura 21-34. Síndrome del túnel isquiático. La imagen izquierda es una reconstrucción oblicua de TC tras infiltración perineural ciática guiada (flecha) donde se observa una rotura y fibrosis focal (bandas fibrosas) en la región de inserción proximal del tendón conjunto que se adhiere al nervio y produce neuritis (flecha blanca). La imagen central de este paciente corresponde a la misma región anatómica en un corte sagital de RM potenciado en T1; en ella se observa la adherencia fibrótica del tendón isquiotibial (retraído) al nervio. La imagen derecha de RM axial potenciada en T1 muestra el nervio ciático engrosado, con neuritis y pérdida del patrón fascicular (flecha amarilla) y una banda fibrosa (flecha blanca) que se adhiere al tendón isquiotibial roto y retraído (flecha roja).

o sin displasia secundaria del acetábulo) y *coxa vara*, con crecimiento relativo del macizo trocantéreo, que tendrá una situación anormalmente alta respecto a la cabeza femoral. De forma secundaria, la distancia entre el trocánter mayor y la pelvis disminuye, lo que ocasionará una menor eficiencia de la musculatura abductora y un problema de espacio con determinados movimientos de la cadera.

No obstante, el choque pelvicotrocantéreo también se ha descrito en pacientes con una morfología normal del fémur, pero con hipermovilidad o hiperlaxitud de la cadera (p. ej.: en bailarinas, pacientes con enfermedades del tejido conectivo, etc.) y en algunos pacientes con pinzamiento isquiofemoral, por lo que la fisiopatología subyacente está relacionada.

Clínicamente es más prevalente en pacientes jóvenes, sin un claro predominio de sexo, y con frecuencia coexiste con patología intraarticular en pacientes con inestabilidad coxofemoral. Los pacientes refieren dolor en la región lateral o posterolateral de la cadera, en especial con los movimientos de extensión y abducción, con fatiga precoz al deambular o incluso en bipedestación. En la exploración física se observa dolor y limitación a los movimientos de abducción y extensión de la cadera, y el signo de la «palanca de cambios» puede ser positivo (limitación a la abducción pasiva de la cadera cuando se encuentra en extensión, pero no en flexión). A veces existe un acortamiento del miembro afecto y se observa marcha en Trendelenburg por debilidad de la musculatura abductora.

El diagnóstico del choque pelvicotrocantéreo se basa en la correlación de las manifestaciones clínicas y los hallazgos de la radiografía simple y la RM o artro-RM, con las alteraciones morfológicas descritas en la epífisis proximal del fémur, en especial la disminución del ángulo cervicodiafisario femoral (*coxa vara*) y la situación anormalmente alta del macizo trocantéreo que sobrepasa el nivel del cuello o la cabeza femoral. Cuanto más craneal se encuentre la punta del trocánter, mayor respecto al centro de la cabeza femoral, mayor será la sospecha radiológica de choque pelvicotrocantéreo (**Fig. 21-35**).

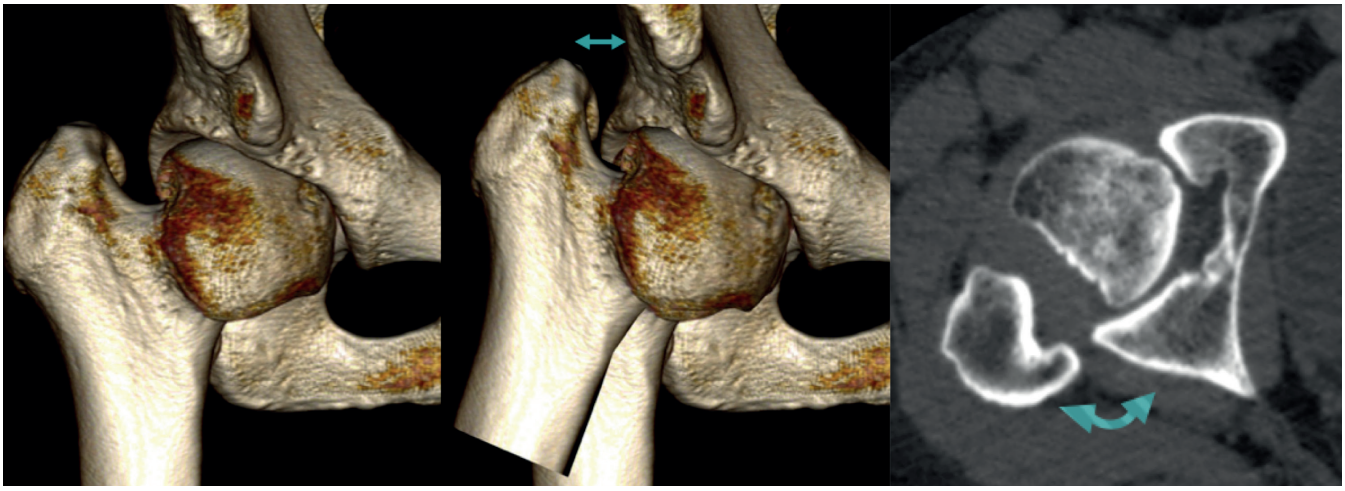


Figura 21-35. Pinzamiento pelvicotrocantéreo. Reconstrucciones en 3D de TC y la imagen axial correspondiente con ventana de hueso que muestra la reducción de espacio entre el trocánter mayor y el reborde posterior del acetábulo (flechas azules),así como las deformidades típicas del fémur (véase el tema «Patología no articular de cadera. Patología de la pelvis»).

DOLOR LATERAL DE CADERA: SÍNDROME TROCANTÉREO

Patología trocantérea de los tendones glúteos: síndrome trocantéreo

El dolor crónico lateral de la cadera es una afección común en pacientes de mediana edad y ancianos (cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres), y a menudo es bilateral. El síndrome no traumático se ha atribuido a la bursitis trocantérea, tendinopatía glútea y tendinobursitis trocantérea. Más recientemente, debido al conocimiento y la comprensión de la anatomía y condiciones patológicas que pueden provocar dolor en esta región, el término *síndrome doloroso del trocánter mayor* se muestra más apropiado para esta condición. Es el más frecuente de la cadera y puede ser secundario a múltiples diagnósticos diferenciales que incluyen enfermedad articular, alteración de los tejidos blandos y dolor referido por patologías distantes, como por ejemplo, del espacio subglúteo o de la columna lumbar.

Recientemente se han descrito mediante endoscopia y RM un amplio espectro de lesiones en la región trocantérea que se correlacionan con dolor peritrocantéreo, fundamentalmente de las inserciones tendinosas del complejo abductor de la cadera (que conforman el manguito rotador de la cadera), aponeurosis y de las bursas.

Los tendones glúteo menor y mediano estabilizan la pelvis. Sus lesiones condicionan la báscula pélvica lateral y la clásica marcha en Trendelenburg, así como desequilibrio pélvico, alteración del equilibrio sagital y lateral de la columna y, en ocasiones, fallo clínico de prótesis de cadera correctamente colocadas. El conocimiento de la anatomía es la base para la descripción de estas lesiones en el informe radiológico y su posterior tratamiento guiado por imagen y quirúrgico-artroscópico.

El trocánter mayor presenta cuatro facetas. La *anterior*, la más reconocible, se valora mejor en planos coronal anterior y sagital. Se corresponde con la inserción del glúteo menor. El borde anterior lo forma la línea intertrocantérea anterior, justo por detrás de la inserción capsular de la cadera. En los planos axiales es visible, con frecuencia, un tubérculo a la altura de dicha inserción. La *lateral* se identifica preferentemente en los planos coronal y coronal oblicuo en la mitad posterior del trocánter. La morfología de las facetas anterior y lateral es similar en el plano coronal, por lo que su distinción debe realizarse por el posicionamiento más anterior o posterior, respectivamente. En el plano axial, la faceta lateral es más ancha en su porción superior (forma triangular invertida). La faceta lateral se identifica mejor en imágenes sagitales y está completamente cubierta por el tendón lateral del músculo glúteo medio. La faceta *posterior* se visualiza mejor en el plano axial y sagital. La transición entre las facetas lateral y posterior es directa en imágenes sagitales y curva en imágenes axiales. En las imágenes axiales dicha transición a menudo no está bien definida. En la faceta posterior no existe inserción tendinosa. Por último, existe una cuarta faceta, *posterosuperior*, donde se inserta el tendón posterosuperior del músculo glúteo mediano (**Figs. 21-36**, **21-37** y **21-38**).

La inserción del glúteo mediano es doble. El tendón principal surge de la porción central posterior del músculo y tiene

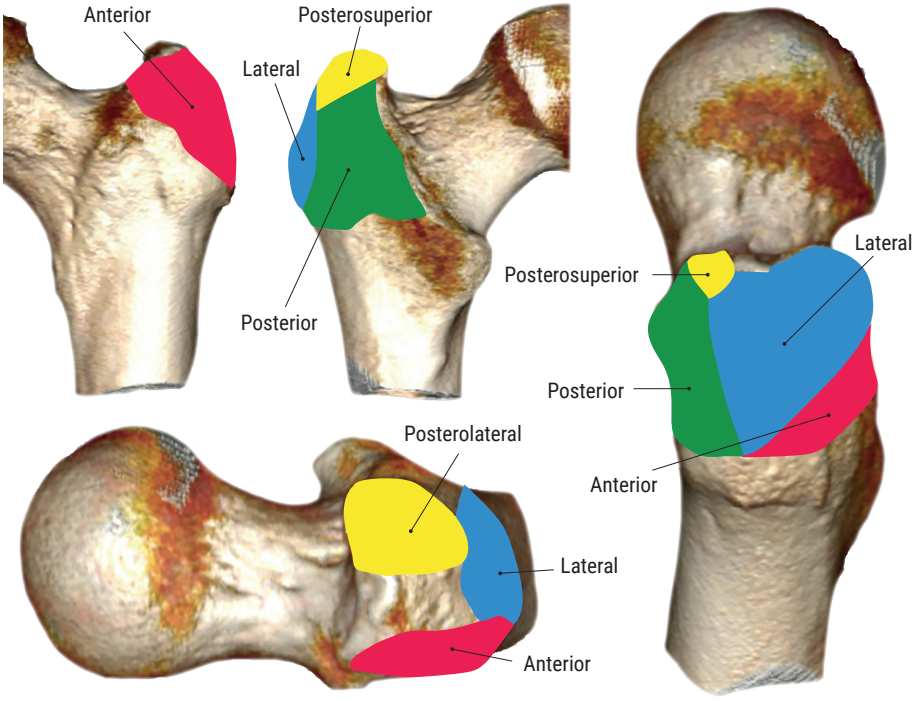


Figura 21-36. Anatomía de los tendones glúteos. Huellas insercionales en el trocánter mayor de los tendones glúteos menor y mediano. Reconstrucciones en 3D que muestran la faceta anterior (rojo) donde se inserta el glúteo menor, la lateral (azul) donde se inserta en lateral glúteo mediano, la posterosuperior (donde se inserta el posterior glúteo mediano), y la faceta desnuda posterior (verde).

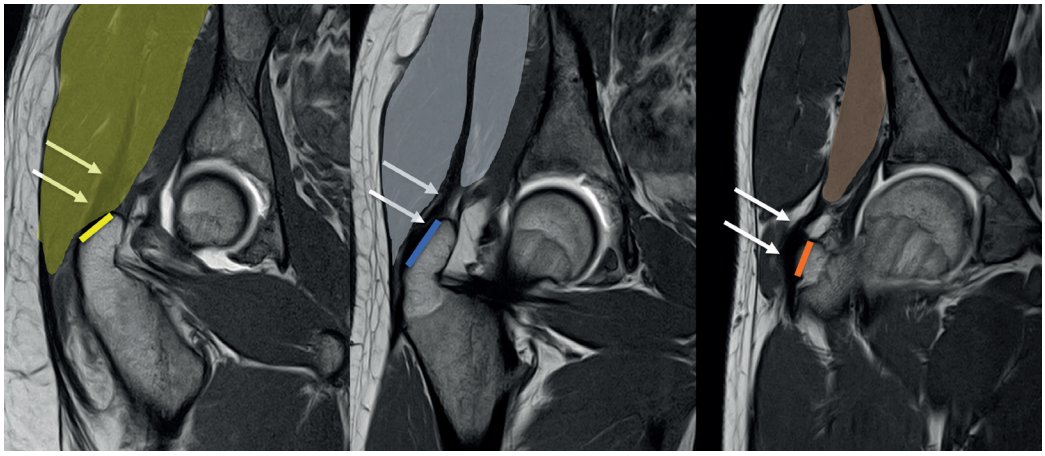


Figura 21-37. Anatomía de los tendones glúteos. Imágenes sagitales de RM potenciadas en T1, de posterior (izquierda) a anterior (derecha), donde se muestra el vientre muscular (áreas coloreadas), la inserción (líneas) y el tendón (flechas) del glúteo mediano posterior (amarillo), glúteo mediano lateral (azul) y glúteo menor (naranja).

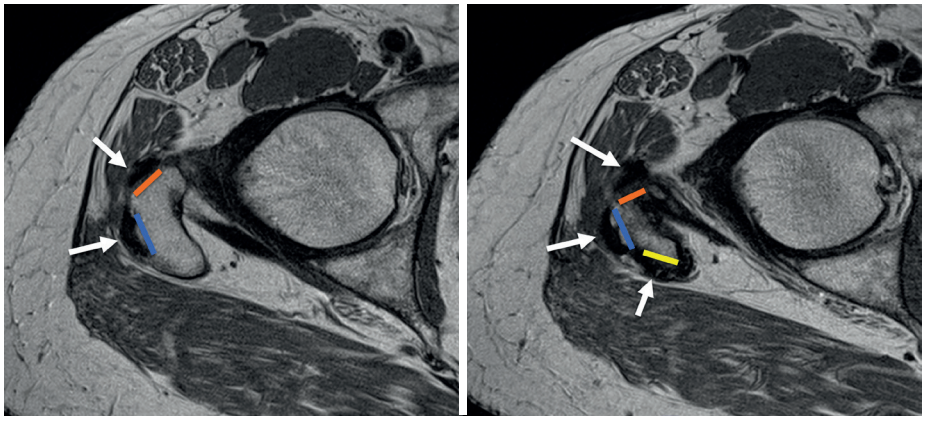


Figura 21-38. Anatomía de los tendones glúteos. Imágenes axiales de RM potenciadas en T1, de caudal (izquierda) a craneal (derecha), donde se muestran las inserciones tendinosas distales del glúteo menor (naranja), mediano lateral (azul) y mediano posterosuperior (amarillo) en el trocánter mayor del fémur.

una fuerte inserción que cubre toda la faceta posterosuperior. En el plano transversal este tendón es plano y ovalado, con una orientación oblicua-coronal a coronal, y es más grueso medialmente que lateralmente. La parte lateral de la inserción del tendón glúteo medio está orientada oblicuamente en la faceta lateral de posterior a anterior, y este tendón cubre anteriormente la inserción del tendón glúteo menor (fusión conjunta). La parte lateral del tendón glúteo medio surge de la parte inferior del músculo y es delgada o casi puramente muscular. La inserción del glúteo menor se divide en dos componentes. El tendón principal se inserta en la cara anterior del trocánter (en su aspecto lateral e inferior). A diferencia del glúteo medio, el tendón principal surge de la parte superficial de la fascia muscular. La morfología del tendón en el plano axial es plana y bicóncava. El tendón principal está separado de la cortical por una región lineal delgada, con una intensidad de señal isointensa al músculo. La orientación transversal del tendón a la altura del techo acetabular es coronal oblicua y paralela al ala ilíaca. Muestra una angulación de 90° en dirección medial hasta la inserción en la faceta anterior. La segunda parte de la inserción del glúteo menor es una inserción muscular en la cápsula ventral y superior de la articulación de la cadera (v. **Figs. 21-37** y **21-38**).

En la región trocantérea existen tres bursas. La trocantérea es más grande y cubre la faceta posterior, la parte lateral distal del tendón glúteo medio (faceta lateral) y la parte proximal de la inserción del vasto lateral. Se localiza profunda al músculo glúteo mayor y el TIT, y está rodeada por una pequeña capa de grasa en ambos lados, por lo que se visualiza como una estructura lineal fina paralela a la faceta posterior. La bursa subglútea media se encuentra profunda en la parte lateral del tendón glúteo medio, cubre la parte superior de la faceta lateral y alcanza superiormente la punta del trocánter y anteriormente la faceta lateral. La bursa glútea menor se encuentra entre el tendón glúteo menor y la faceta anterior, y medialmente alcanza la cápsula articular más lateral. Tanto la mediana como la menor no son identificables de forma rutinaria en RM de no estar distendidas por líquido sinovial.

La patología más frecuente es la tendinosis-tendinopatía degenerativa que se relaciona con sobreuso, sobrecarga o microtraumatismos de repetición, y es identificable en RM como engrosamiento tendinoso, pérdida del patrón fascicular y alteración de señal del tendón, edema peritendinoso y distensión de las bursas peritendinosas. La bursitis como patología primaria es excepcional, y es, por norma, secundaria a patología tendinosa subyacente. Sin embargo, la mayor

parte de la patología tendinosa es degenerativa o se produce por sobreuso (**Figs. 21-39** y **21-40**).

Otra causa de dolor es la tendinosis secundaria a la deposición de cristales de hidroxiapatita (tendinosis calcificante), fundamentalmente de los tendones lateral y posterosuperior. En RM, el depósito cálcico se presenta con baja intensidad de señal en todas las secuencias. En ausencia de una reacción inflamatoria intensa, los depósitos calcificados pueden pasarse por alto fácilmente. Incluso el edema de la médula ósea o la destrucción ósea pueden estar ocasionalmente asociados con tendinitis calcificada. Es importante diferenciar las osificaciones de la entesis, de la tendinosis calcificante, dado que tiene implicaciones terapéuticas (en el segundo caso, el tratamiento percutáneo guiado por imagen presenta mejores resultados). La tendinosis calcificante del tendón posterosuperior glúteo mediano es frecuente, a diferencia de las roturas (**Fig. 21-41**).

Las roturas tendinosas afectan con mayor frecuencia al tendón glúteo menor y la vertiente anterior del lateral glúteo mediano, pueden extenderse a la aponeurosis que une los

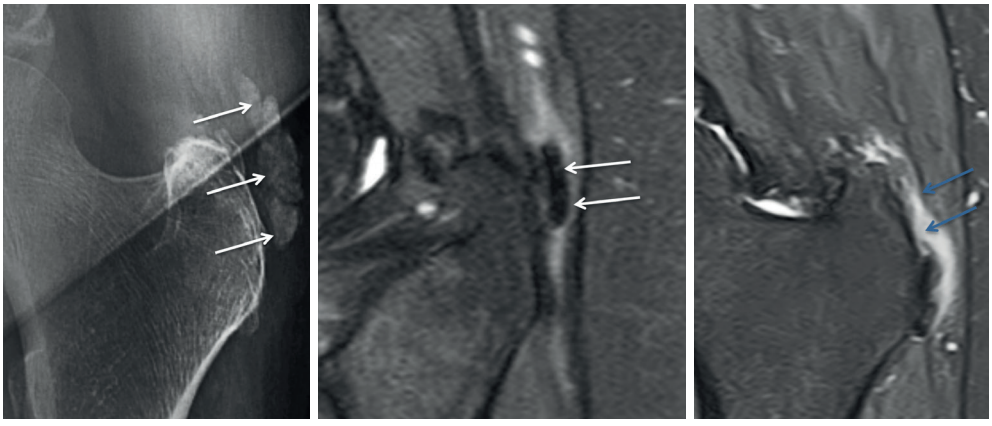


Figura 21-39. Tendinosis de los tendones glúteos. Imágenes coronal, axial y sagital potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran tendinosis insercional distal del glúteo menor que se manifiesta como engrosamiento tendinoso, edema interfibrilar (flechas blancas) y peritendinoso, y bursitis glútea menor (flechas azules).

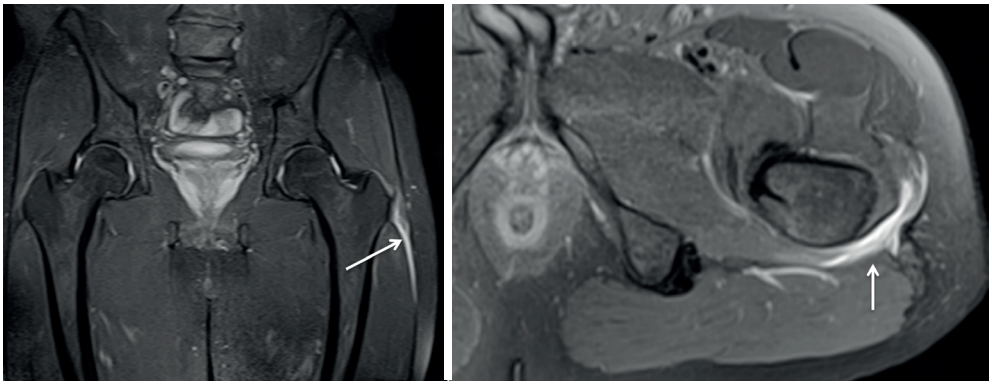


Figura 21-40. Imágenes coronal y axial T2 con saturación grasa que muestran una moderada bursitis trocantérea (glúteo mayor).

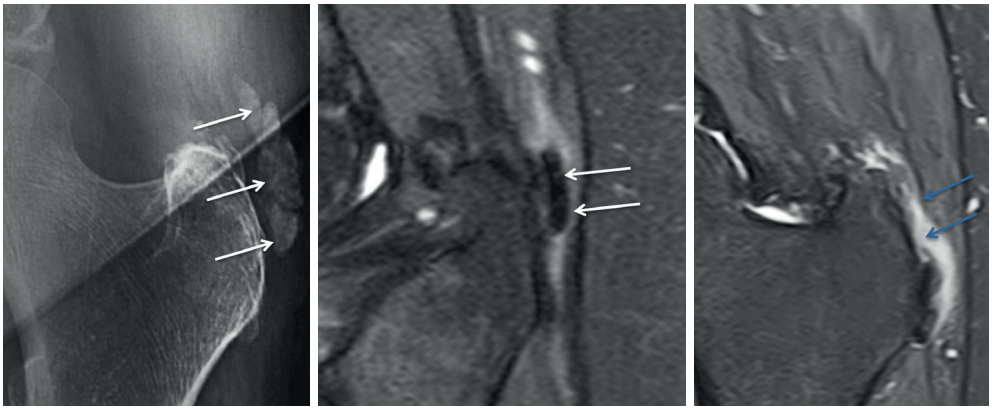


Figura 21-41. Tendinosis glútea calcificante. Imágenes de Rx simple posteroanterior (PA) y coronal T2 con saturación grasa que muestra un foco de calcificación intraósea en fase activa (flechas), visible como un área bien definida hipointensa que asocia tendinosis, bursitis glútea mediana (hiperseñal peritendinosa) y desgarro parcial del tendón lateral glúteo mediano (flecha azul).

glúteos y el vasto lateral, y no suelen presentar retracción. Las del tendón del glúteo medio parecen ser más frecuentes en comparación con las roturas del tendón del glúteo menor, y la mayoría de ellas aparecen en la porción anterior en la faceta lateral del trocánter. Sin embargo, Cvitanic et al. podrían demostrar en un estudio basado en hallazgos quirúrgicos de 21 pacientes consecutivos, que los tendones del glúteo medio y el glúteo menor se desgarran con una frecuencia similar. Se debe informar si las roturas son de espesor parcial o completo (**Figs. 21-42** y **21-43**), si la extensión o afectación es únicamente intrasustancial (**Fig. 21-44**), a qué fascículo de cada tendón afecta, la extensión de la rotura y el porcentaje del espesor tendinoso afectado. En muchas ocasiones se ven distintos tipos de rotura en diferentes partes del tendón (**Figs. 21-45** y **21-46**). Debe informarse igualmente el grado de atrofia y degeneración grasa de los vientres musculares según la clasificación de Goutallier/Fuchs (1: mínimas estrías grasas; 2: mayor proporción de músculo; 3: similar proporción de músculo y grasa, y 4: mayor proporción de grasa). La atrofia, al igual que en el caso del manguito rotador, suele asociarse a peores resultados quirúrgicos (**Fig. 21-47**).

Bunker et al. describieron la apariencia típica de las roturas tendinosas como un defecto circular o lineal en el tendón glúteo menor, que se extiende posteriormente en la parte lateral del tendón glúteo medio (**Fig. 21-48**). Actualmente se sabe que existe un amplio espectro de lesiones que afectan a diferentes partes del mecanismo abductor. Generalmente, las roturas son degenerativas, es decir, se producen en tendones con tendinosis previa, igualmente dolorosa. Las rotura agudas son infrecuentes. A menudo, la rotura se origina de forma primaria en el lateral mediano, y puede avanzar o no al menor (**Fig. 21-49**). Son igualmente frecuentes las roturas que progresan desde la superficie inferior de la cara anterior del glúteo medio y se mueven en dirección superficial y posterior (**Fig. 21-50**). Las roturas del posterosuperior son poco frecuentes. En general, lo más habitual es encontrar tendinosis menor y mediana (generalmente lateral) por sobreuso o degeneración asociada a la edad, a la que pueden añadirse,

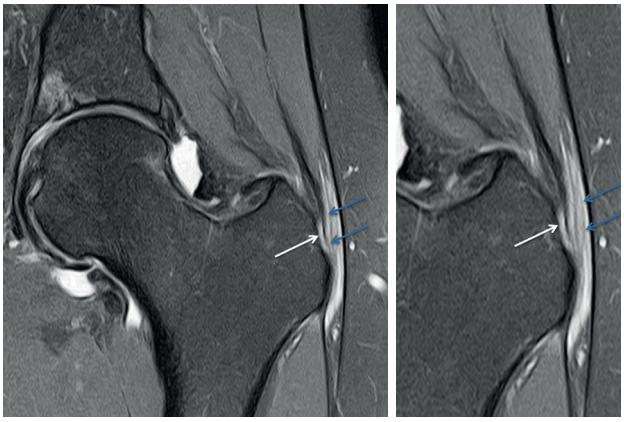


Figura 21-42. Rotura parcial de la vertiente bursal de la porción anterior del tendón lateral glúteo mediano (flecha blanca) asociada a bursitis glútea mediana (flechas azules), mostrada en imágenes coronales potenciadas en T2 con saturación grasa y magnificada (derecha).

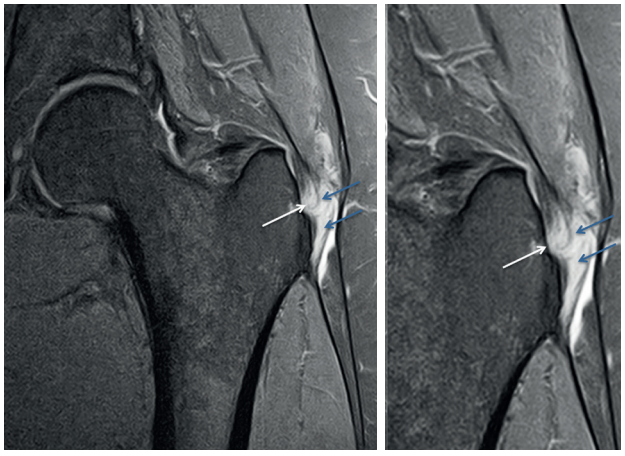


Figura 21-43. Rotura de espesor completo de la porción anterior del tendón lateral glúteo mediano no retraída (flecha blanca), asociada a intensa bursitis glútea mediana (flechas azules) mostrada en imágenes coronales potenciadas en T2 con saturación grasa y magnificada (derecha).

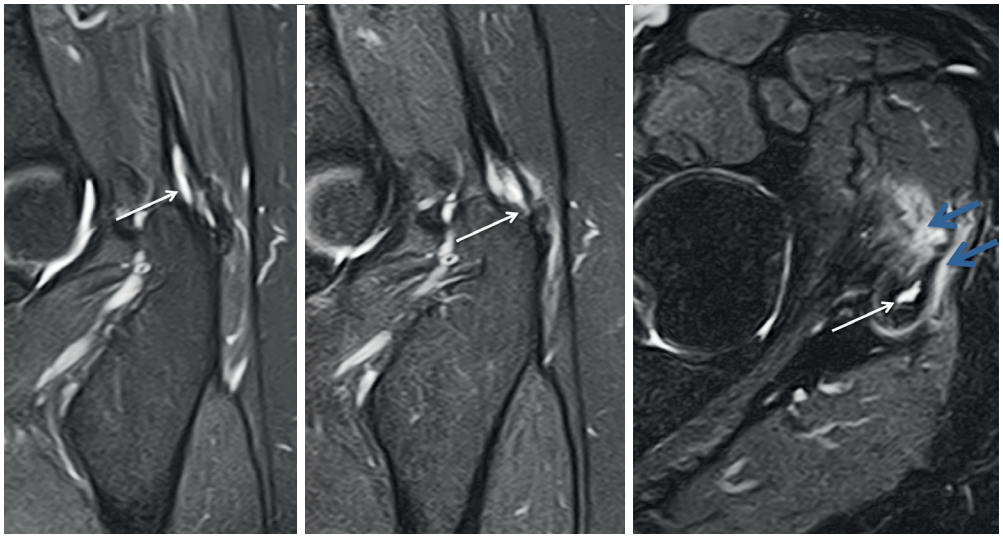


Figura 21-44. Degeneración y rotura intrasustancial de la porción anterior del tendón lateral glúteo mediano (flecha blanca) asociada a leve bursitis glútea mediana (flechas azules), mostrada en imágenes coronales y axial potenciadas en T2 con saturación grasa.

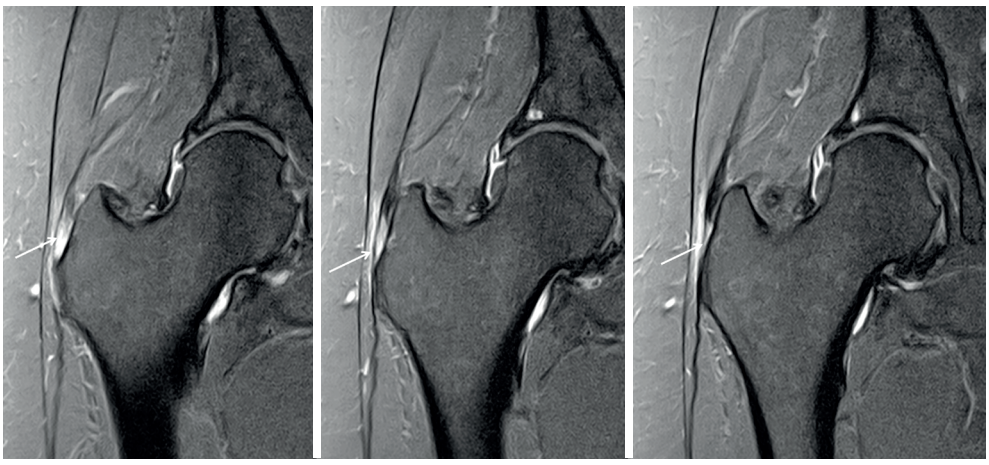


Figura 21-45. Diferentes patrones de lesión tendinosa glútea en el mismo tendón. Imágenes de RM coronales potenciadas en T2 con saturación grasa de anterior a posterior, que muestran correlativamente, de izquierda a derecha, una rotura de espesor completo de la porción tendinosa anterior, parcial bursal de la porción tendinosa central e intrasustancial de la posterior.

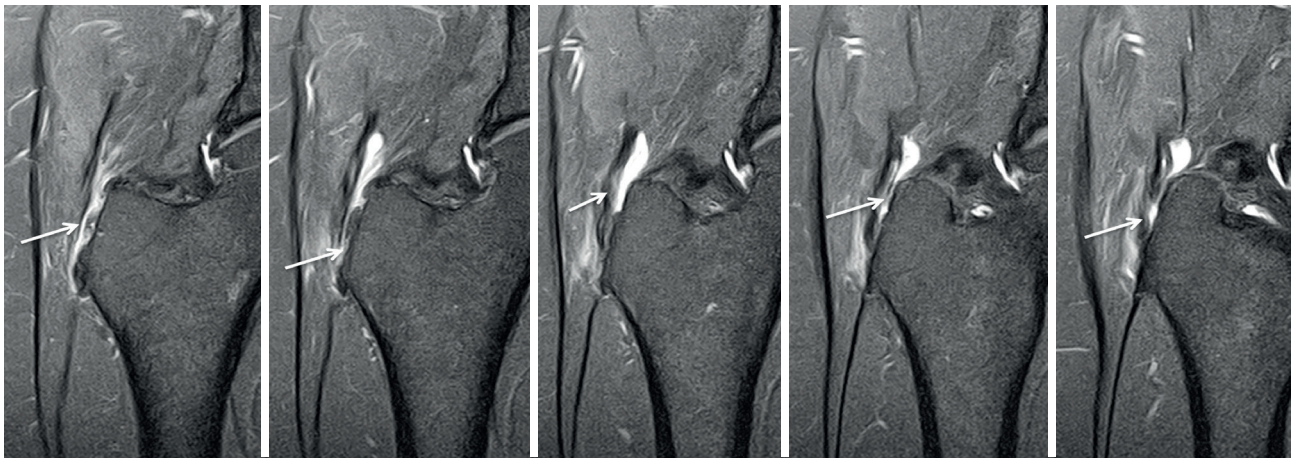


Figura 21-46. Diferentes patrones de lesión tendinosa glútea en el mismo tendón. Imágenes de RM coronales potenciadas en T2 con saturación grasa, de anterior a posterior, que muestran correlativamente, de izquierda a derecha, una rotura de espesor completo de la porción tendinosa anterior y tendinosis de la porción posterior (flechas blancas). Las flechas azules indican la bursitis glútea mediana.

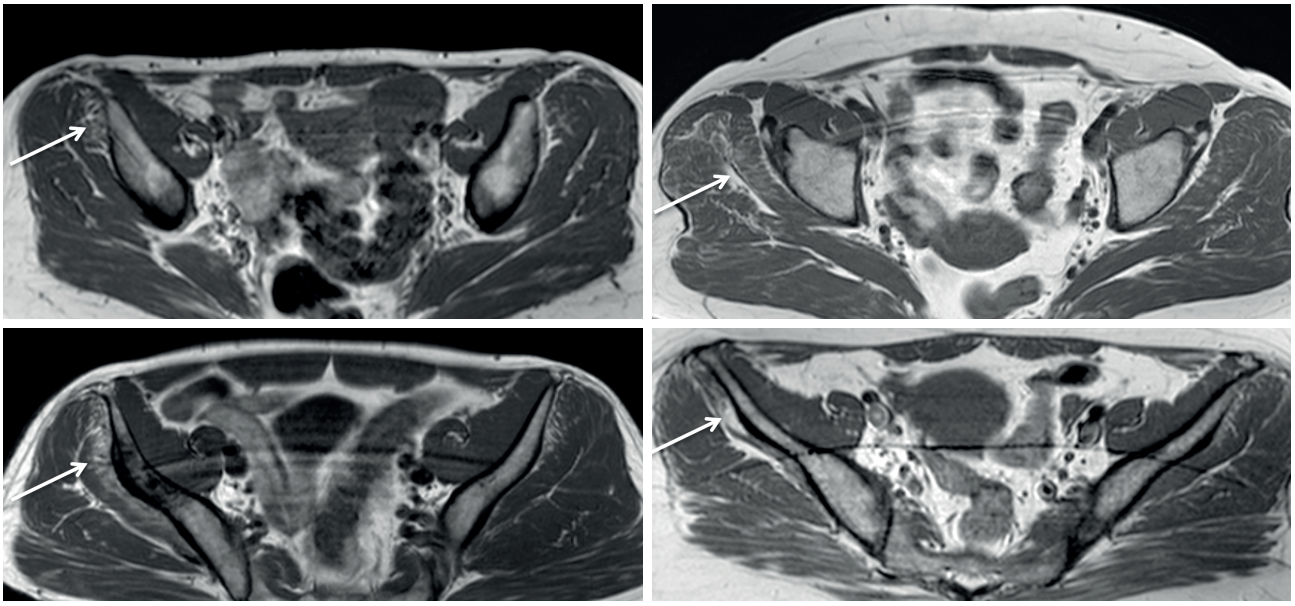


Figura 21-47. Grados de atrofia de la musculatura glútea según la clasificación de Goutallier-Fuchs. De izquierda a derecha, y de superior a inferior, se muestran los grados I a IV.

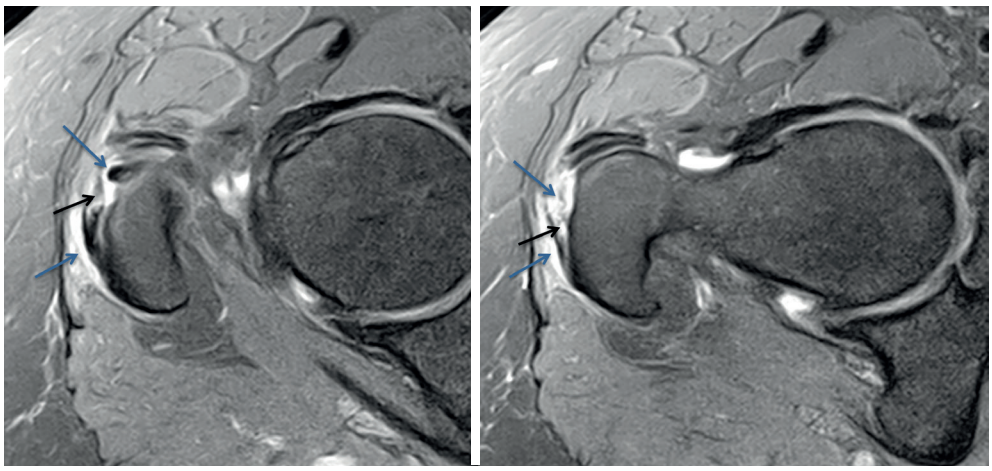


Figura 21-48. Imágenes axiales potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran un rotura de espesor completo de la porción anterior del glúteo mediano que se extiende inferiormente a la porción posterior del tendón (flechas negras). Se observa igualmente una moderada bursitis glútea mediana (flechas azules). En la parte anterior no deben confundirse las roturas con un área desnuda en algunos pacientes donde no se produce fusión entre los tendones glúteo menor y mediano lateral.

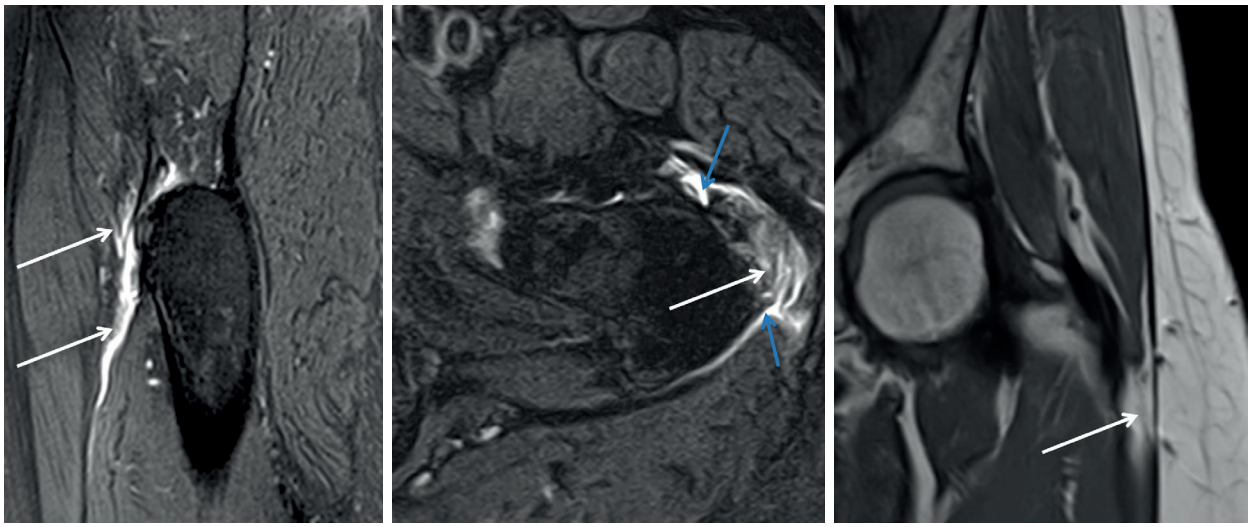


Figura 21-49. Imágenes sagital y axial potenciadas en T2 con saturación grasa y coronal T1 que muestran un rotura parcial amplia del tendón glúteo mediano en su parte anterior con extensión al glúteo menor (flechas).

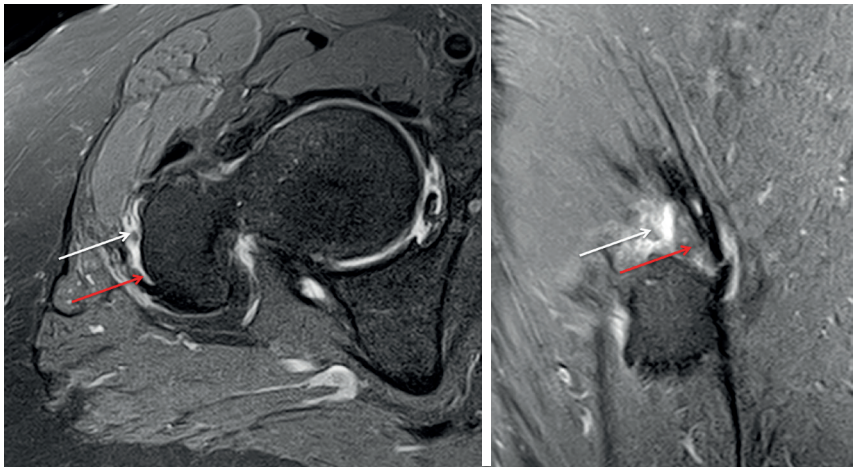


Figura 21-50. Imágenes axial y sagital potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran un rotura parcial extensa de espesor completo de la porción anterior del glúteo menor (flechas blancas), que se extiende posteriormente por la porción medial y alcanza el tercio medio del tendón posterosuperior del glúteo mediano (flechas rojas).

de forma similar a los tendones del hombro, desgarros tendinosos de la vertiente profunda (raramente de la superficial). Estos se pueden clasificar como de espesor incompleto o completo. Se trata de roturas completas cuando se produce la desinserción completa del tendón, que generalmente se asocia a roturas parciales de los tendones adyacentes. De especial relevancia es el estudio de la confluencia tendinosa entre los tendones menor y mediano lateral por la elevada frecuencia de roturas en esta localización. Además, es esencial tener en cuenta la existencia de un área desprovista de tendón en la faceta lateral del trocánter, situada entre la unión del tendón glúteo medio y la porción capsular del tendón glúteo menor, conocida como «calva trocantérea» o área desnuda.

Blankenbaker et al. demostraron que en pacientes asintomáticos también se puede encontrar una alta intensidad de señal alrededor del tendón del abductor, así como líquido bursal y edema peritrocantéreo. Por el contrario, en hasta el 22 % de los pacientes sometidos a cirugía por fracturas del cuello femoral, se encontraron desgarros del glúteo medio y tendones del glúteo menor. Lequesne et al. compararon la RM y los hallazgos quirúrgicos en pacientes con el síndrome refractario y confirmaron desgarros de la parte lateral del tendón del glúteo medio en la cirugía. No se observaron desgarros aislados del tendón glúteo menor. En este estudio, las roturas nunca se localizaron en la unión miotendinosa. La correlación entre la RM y la cirugía también fue realizada por Chung et al. (la cirugía reveló hallazgos que se correspondían con los de la RM).

En el plano coronal se debe medir la longitud del tendón desde la inserción hasta la unión musculotendinosa. Si la longitud del tendón es mayor de 2 cm, entonces es probable que asocie una rotura de espesor parcial como resultado de la interrupción de la inserción de algunas de las fibras del tendón, que puede causar retracción de la unión musculotendinosa ligeramente proximal.

Las roturas, tanto parciales como completas, se pueden extender a la unión miotendinosa y también a la fascia que une el glúteo mediano lateral y el vasto lateral. Dicha fascia no debe confundirse con el tendón en pacientes con roturas tendinosas completas y atrofia grasa (**Fig. 21-51**). Cuando hay una rotura abductora amplia, a menudo también se puede ver una interrupción del tendón proximal de la inserción del vasto lateral. Conforme a la experiencia, cuando el vasto también se altera, el tamaño de la rotura tiende a ser considerable y se asocia a atrofias de mayor grado.

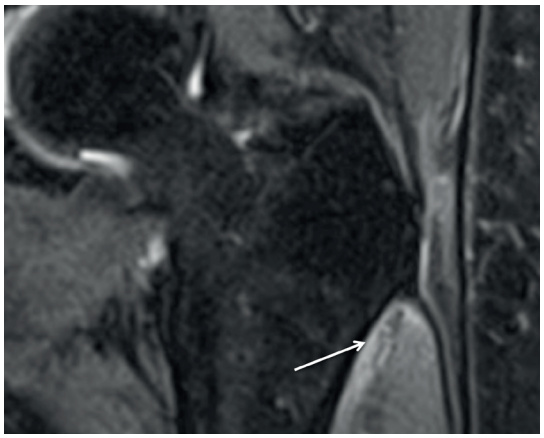


Figura 21-51. Imagen coronal potenciada en T2 con saturación grasa que muestra la extensión de la rotura del tendón glúteo menor y mediano lateral anterior al vasto lateral proximal, con edema intramuscular reactivo (flecha).

Los pacientes con roturas de los tendones abductores muestran hipertrofia del músculo TFL en comparación con el lado sano contralateral y con pacientes sin roturas. Debe evaluarse el tamaño de dicho vientre muscular, dado que su engrosamiento es secundario a un aumento en la necesidad de ese músculo como abductor, indicativo de insuficiencia abductora crónica.

El tratamiento artroscópico es adecuado para roturas de grosor parcial del glúteo medio o el glúteo menor. La mayoría de autores abogan por un abordaje endoscópico, con la excepción de existir roturas de espesor completo con más de 2 cm de retracción, atrofia grasa de grado III o IV de Goutallier o revisiones del abductor con rerroturas. Normalmente, se realiza transferencia de glúteo mayor concomitantemente con reparación si el tendón abductor es irreparable o si el músculo es disfuncional debido a una atrofia grasa superior al 50 %.

Complejo de la fascia lata: fascia aponeurótica glútea, tracto iliotibial proximal y músculo tensor

La patología que afecta al complejo de la fascia profunda del muslo o FL y sus contribuciones aponeuróticas pélvicas del TIT, el músculo TFL y la fascia aponeurótica glútea son una causa relativamente frecuente e infradiagnosticada de dolor lateral de cadera.

La FL es el segmento más superior de una estructura alargada que imbrica los músculos de la cadera y el muslo. Es más gruesa y fuerte en la parte superior y lateral del muslo, regiones donde recibe una expansión fibrosa desde el glúteo mayor, denominada *tracto iliotibial*, una prominente banda de tejido fascial orientada longitudinalmente, que se extiende distalmente a lo largo de todo el muslo lateral y se une al tubérculo de Gerdy en la tibia anterolateral. Proximalmente, la FL tiene una fijación compleja al hueso pélvico, y se une a las ramas púbicas y al ligamento inguinal anteriormente, a la cresta ilíaca, lateralmente, y hacia la tuberosidad isquiática, ligamento sacrotuberoso, sacro y cóccix, posteriormente. Hay una región distinta, de engrosamiento fascial en el tubérculo ilíaco (prominencia ósea en el labio externo de la cresta, situada a 5 cm detrás de la espina ilíaca anterosuperior) que se corresponde con el origen de algunas de las fibras del TIT (**Fig. 21-52** y **21-53**).

Existen dos estructuras aponeuróticas que cubren los músculos de la región glútea y el muslo adyacente:

- El TIT, una estructura con tres capas (superficial, intermedia y profunda), que se fusionan en la región del trocánter mayor. La capa superficial se encuentra superficial al tensor de la fascia lata (TFL), un músculo fusiforme que se origina en la parte anterior del labio externo de la cresta ilíaca y el borde externo de la columna ilíaca anterosuperior. La capa intermedia del TIT se origina en el ilion, justo debajo del origen del TFL, y se encuentra profundamente

al vientre muscular. En el extremo inferior del TFL, las capas superficiales e intermedias se fusionan. Distalmente, a estas se fusiona la capa profunda, una estructura que se origina en la fosa supraacetabular entre la cápsula de la cadera y el tendón indirecto del recto femoral. El TIT está reforzado en su cara posterior por fibras tendinosas gruesas que surgen del músculo glúteo mayor. Todas las fibras que surgen del glúteo mayor superior, así como las fibras superficiales que surgen de su porción inferior, se insertan en la cara posterior del TIT. Solo las fibras profundas e inferiores del músculo glúteo mayor descienden hacia el fémur para terminar en la cresta glútea, que se encuentra entre el trocánter mayor y la línea áspera (v. **Figs. 21-52** y **21-53**).

- La fascia aponeurótica glútea (FAG) se localiza posteriormente. Surge del labio externo posterior de la cresta ilíaca y se extiende distalmente para cubrir el glúteo medio antes de insertarse en el TIT y la tuberosidad glútea del fémur. La FAG, que se encuentra entre la cresta ilíaca y el borde superior del glúteo mayor, cubre los dos tercios anteriores del glúteo medio (el tercio posterior está cubierto por el glúteo mayor) y separa el músculo de la fascia superficial. Las fibras más anteriores de la FAG se adhieren directamente a las fibras posteriores del TIT (v. **Fig. 21-52** y **21-53**).

Las imágenes de RM obtenidas en los planos axial y coronal permiten una clara delimitación de las uniones ilíacas continuas del TFL, TIT y la FAG. Es difícil separar sus capas en la porción proximal y, por lo tanto, se puede considerar que forman un plano aponeurótico continuo en su inserción ilíaca (v. **Fig. 21-52** y **21-53**).

La patología del complejo de la FL se divide en cinco grandes categorías:

- **Lesiones por sobreuso o microtraumatismos de repetición.** Generalmente, se observan en deportistas. En imagen se caracterizan por la presencia de engrosamiento, aumento de señal en secuencias sensibles al edema, cambios inflamatorios perifasciales y edema (hallazgos típicos de fascitis) o desgarro parcial (señal líquido intrasustancial o con apertura superficial) de la inserción en la cresta ilíaca del TIT, el TFL y la FAG. En ocasiones se asocia a periostitis, osteítis por tracción y calcificaciones insercionales. Generalmente afecta a las fibras profundas o a las profundas y superficiales (en raras ocasiones, únicamente a las superficiales). Si bien la entesopatía crónica osificada en las inserciones fasciales a lo largo del hueso ilíaco es típicamente asintomática en pacientes de edad intermedia y ancianos, el patrón de engrosamiento fascial con edema se asocia a síntomas. En muchas ocasiones, la localización proximal de la cresta ilíaca impide el diagnóstico de estas lesiones al no estar incluido en el estudio de RM convencional de cadera, y lleva a dar importancia a otros hallazgos de imagen que no son la causa de dolor (**Fig. 21-54**).

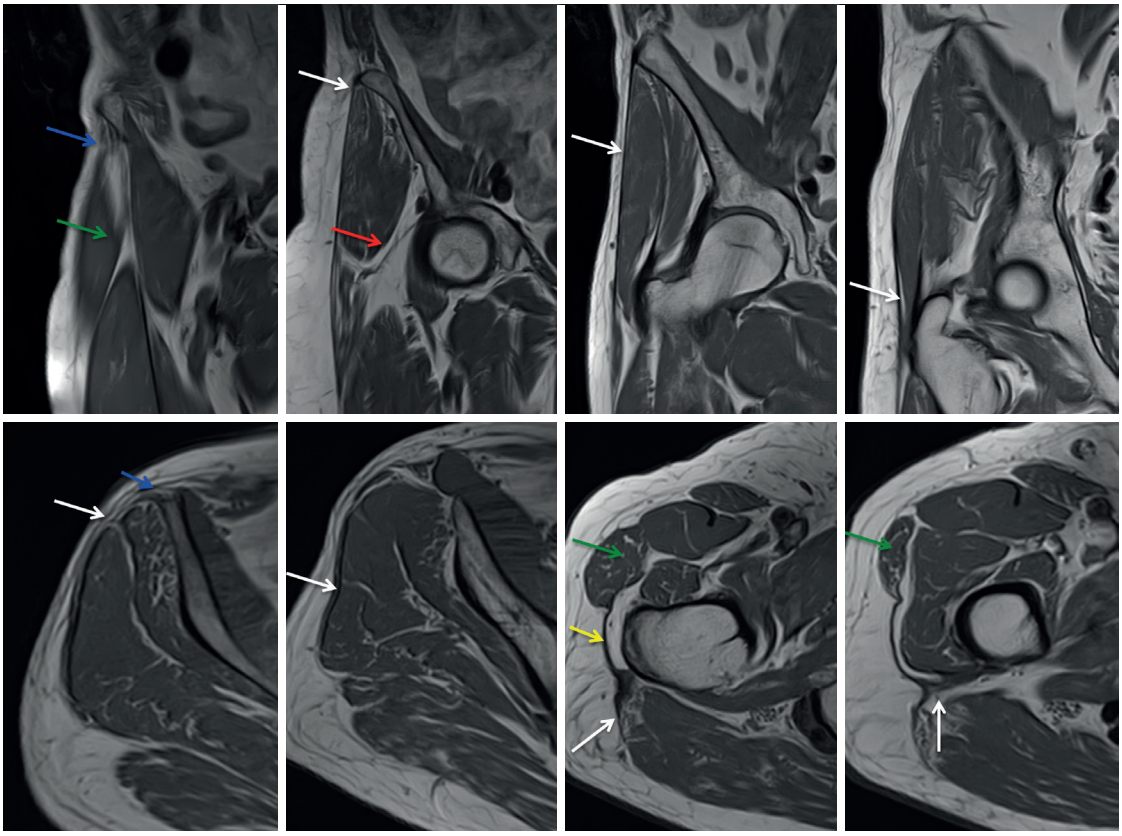


Figura 21-52. Anatomía del complejo de la fascia lata. Imágenes coronales, de anterior a posterior, y axiales, de craneal a caudal, potenciadas en T1, que muestran la inserción del músculo tensor de la fascia lata en la espina ilíaca anterosuperior (flecha azul), el músculo tensor (flechas verdes), el tracto iliotibial (flechas blancas), la inserción supraacetabular de la capa profunda del tracto (flecha roja), las expansiones glúteas del tracto (flechas blancas en las imágenes inferiores)y la expansión del tracto al músculo tensor (flecha amarilla).

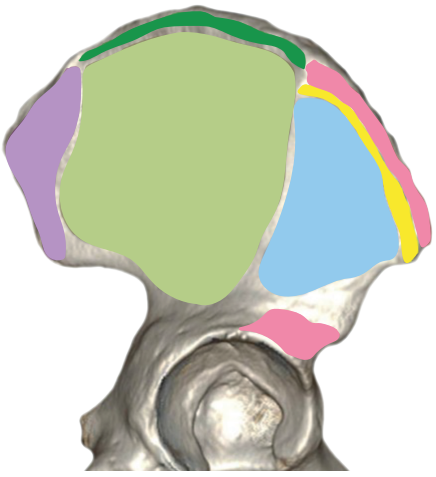


Figura 21-53. Anatomía del complejo de la fascia lata. Imagen de reconstrucción en 3D de TC de la cara externa del ilíaco que muestra las inserciones del origen de la capa superficial de la banda iliotibial (rojo en la parte superior), el origen de la capa profunda en la región supraacetabular (rojo inferior), del glúteo menor (azul), del glúteo mediano (marrón), del glúteo mayor (morado) y de la fascia aponeurótica glútea (verde).

- **Lesiones traumáticas agudas de la FGA, TIT y TFL.** Pueden ocurrir a lo largo de cualquier parte de la FL, desde la cresta ilíaca hasta el fémur proximal, y se manifiestan como desgarros fasciales, contusiones o distensiones musculares y protuberancias o hernias musculares. Se producen como consecuencia de contusiones, movimientos extremos de báscula pélvica lateral o hiperaducción del miembro inferior o traumatismos. La RM permite visualizar fácilmente las roturas del complejo de la FL en su inserción ilíaca, que en ocasiones se extienden inferiormente hacia la altura del trocánter mayor. Las lesiones abarcan desde distensiones (lesiones grado I) hasta desgarros completos (lesiones grado III), con áreas de hiperintensidad y discontinuidad de las porciones afectadas en las secuencias sensibles al edema. Las lesiones agudas por movimientos excéntricos suelen ser fascitis, tendinosis y roturas parciales. Las roturas completas son raras, de no existir un mecanismo de alta energía, y en ocasiones se asocian a fracturas pélvicas. Las roturas se observan como disrupción fascial. El abultamiento palpable puede ser consecuencia del edema y el engrosamiento fascial o de la presencia de hernias de la musculatura subyacente a través del defecto. Se pueden observar áreas de edema de músculo glúteo adyacente que reflejan edema reactivo, contusión muscular o lesión miotendinosa (**Figs. 21-55**, **21-56** y **21-57**).
- **Lesiones degenerativas.** Ocurren en el contexto de actividades menores en mujeres de mediana edad o edad avanzada y puede ocurrir a lo largo de cualquier parte de la FL, desde el ligamento inguinal y la cresta ilíaca hasta el trocánter mayor, con hallazgos similares a los asociados con lesiones traumáticas. En pacientes con fascitis asintomática, movimientos de escasa importancia pueden desencadenar roturas fasciales que se tornan clínicamente significativas.
- **Afectación del complejo de la FL en el contexto del síndrome doloroso del trocánter mayor.** Los pacientes

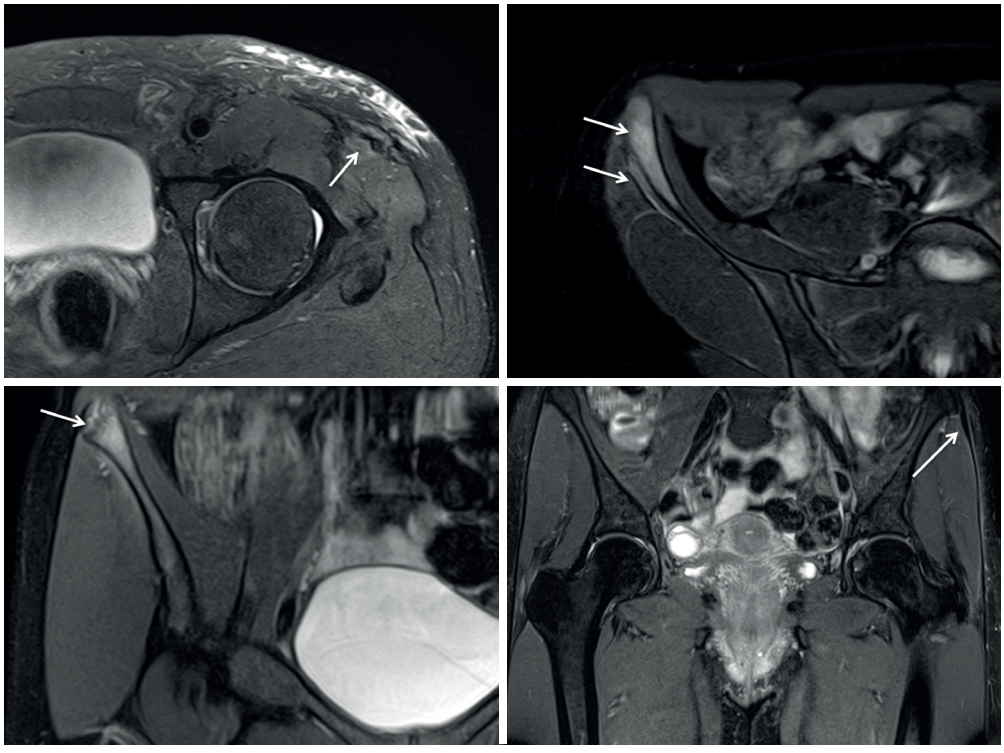


Figura 21-54. Patología por sobreuso del complejo de la fascia lata. En la imagen superior izquierda, potenciada en T2 con saturación grasa, se observa una rotura miotendinosa subaguda del músculo tensor de la fascia lata con cambios inflamatorios y hemorragia interfascial regional. La superior derecha exhibe fascitis y entesitis de la prolongación principal (capa superficial) de la fascia lata con edema óseo asociado en la cresta ilíaca. La inferior derecha muestra una fractura de estrés por sobreuso de la inserción ósea anterior de la capa superficial del tracto iliotibial anterior. La inferior derecha presenta fascitis por sobrecarga en la porción proximal de la fascia aponeurótica glútea.

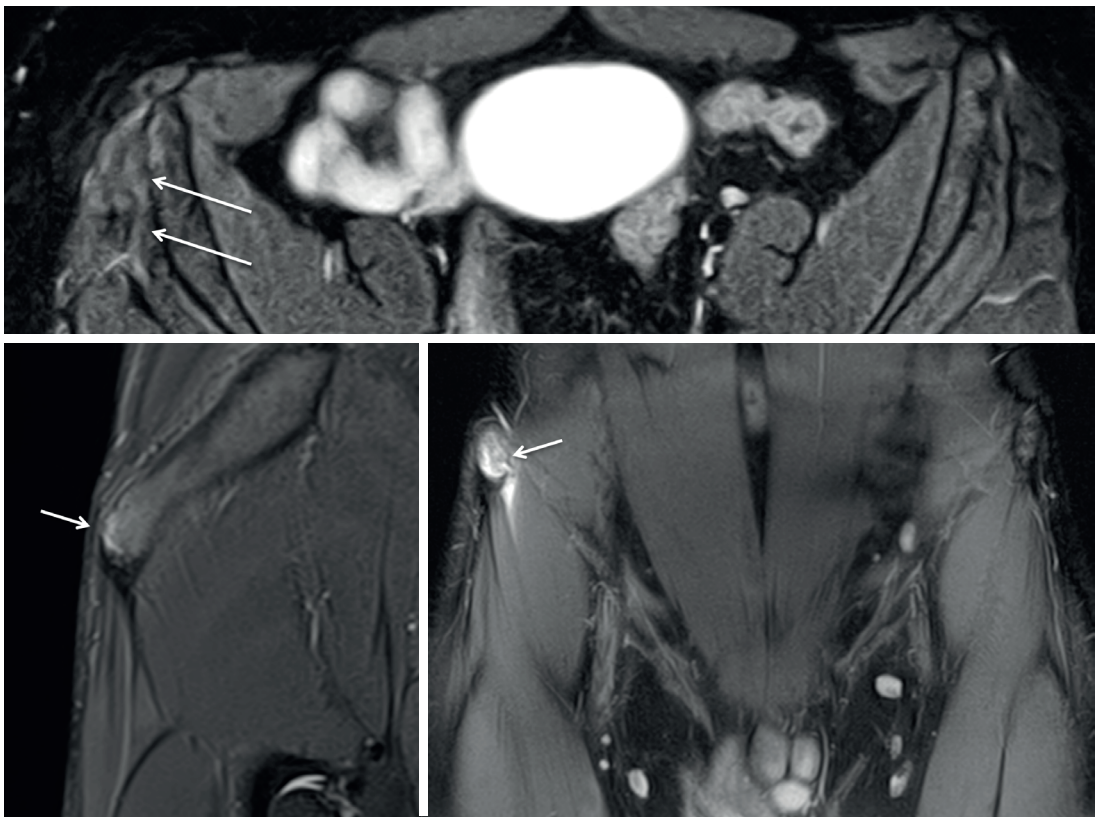


Figura 21-55. Lesiones traumáticas del complejo de la fascia lata. La imagen superior muestra un desgarro parcial sobre fascitis previa de la inserción ilíaca del tracto iliotibial (flechas). Las imágenes inferiores muestran un desgarro parcial insercional anterior de la fascia lata (imagen izquierda) y una fascitis reactiva a un estiramiento en un deportista, con edema óseo asociado a la fascitis en la proximidad de la espina ilíaca anterosuperior.

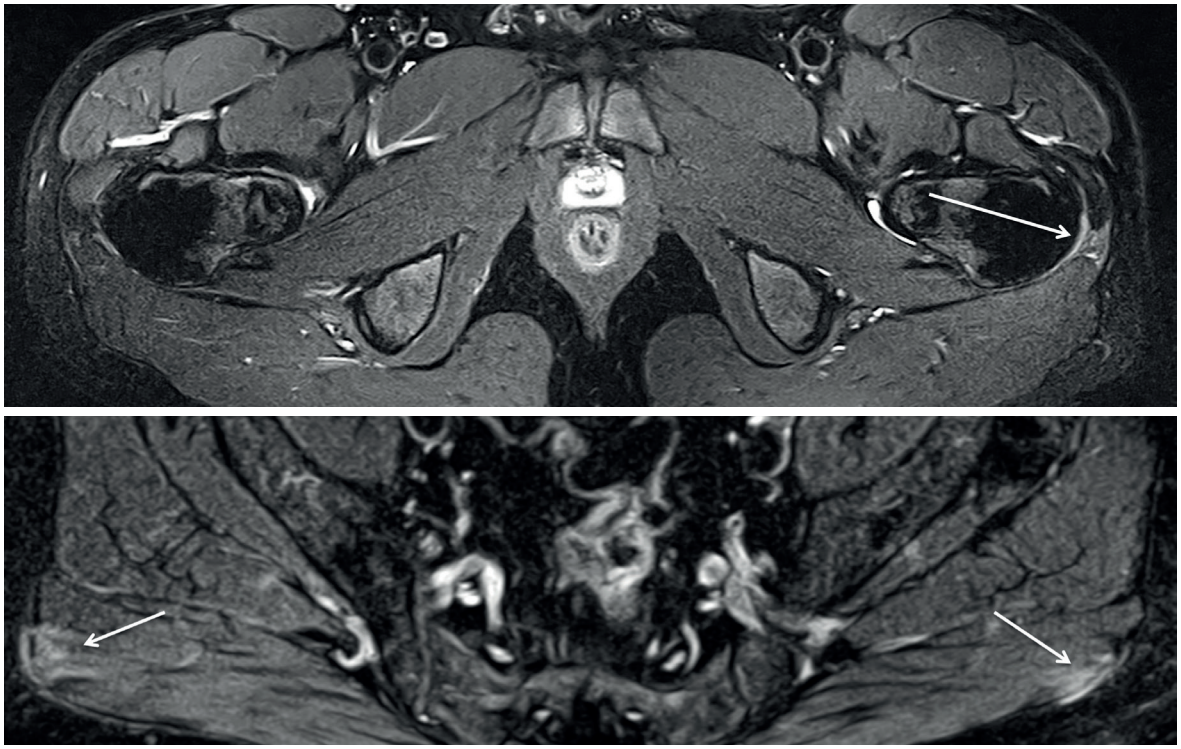


Figura 21-56. Condiciones traumáticas del complejo de la fascia lata. La imagen superior corresponde a un corte axial potenciado en T2 con saturación grasa en el que se observa una dehiscencia completa del tracto iliotibial (fibras de la expansión aponeurótica glútea). La inferior muestra pequeños desgarros miofasciales posteriores en un bailarín que realizaba movimientos extremos de flexión y aducción de la cadera.

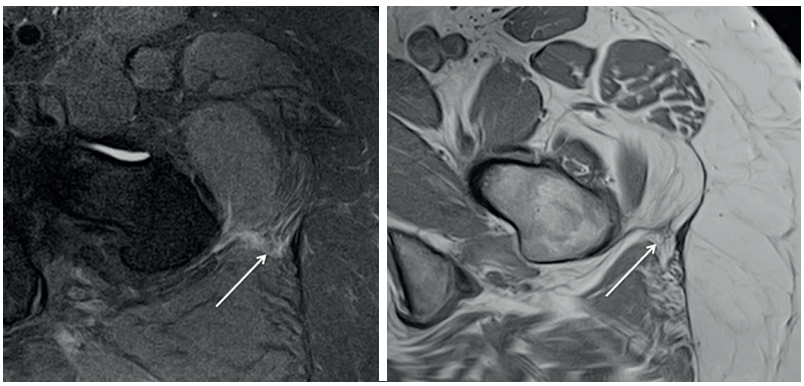


Figura 21-57. Patología traumática aguda del complejo de la fascia lata. Las imágenes axiales de RM potenciadas en T2 con saturación grasa y T1 muestran un desgarro amplio de la fusión de las aponeurosis glútea superficial y profunda entre ellas y con el vientre muscular glúteo mayor a la altura de la unión con el tracto iliotibial (expansión glútea a la fascia lata).

con bursitis crónica o tendinopatía trocantérea crónica presentan a menudo anomalías (fundamentalmente edema) del complejo de la FL subyacente, principalmente del TIT sobre el trocánter mayor, además de los hallazgos típicos descritos previamente (**Fig. 21-58**).

- Hipertrofia adaptativa, en ocasiones sintomática, del músculo TFL en pacientes con atrofia de los rotadores externos o portadores de prótesis de cadera como mecanismo compensador.

Estas lesiones deben diferenciarse de la tendinosis que puede ocurrir, por los mismos mecanismos, en las inserciones musculotendinosas del oblicuo interno y transverso del abdomen en la cresta ilíaca y de las inserciones en la espina ilíaca anterosuperior (fundamentalmente la del sartorio).

Síndrome de fricción del tracto iliotibial proximal y cadera en resorte externo

Las aponeurosis glútea superficial y media se engruesan en el reborde superolateral del glúteo mayor y al fusionarse forman el TIT, que se ancla anteriormente con la FL (**Fig. 21-59**). Cuando existe un roce del TIT sobre el trocánter mayor se produce en ocasiones un chasquido audible conocido como «cadera en resorte externo». El síndrome se produce cuando la banda iliotibial (BIT) roza sobre la prominencia del trocánter mayor. El engrosamiento fisiológico de la parte posterior del TIT se coloca posterior al borde posterior del trocánter. La flexión de la cadera hace que el TIT se deslice anteriormente sobre el trocánter. Cuando la parte engrosada posterior del TIT pasa sobre el propio trocánter, se ajusta a una posición anterior. La extensión lleva la parte engrosada

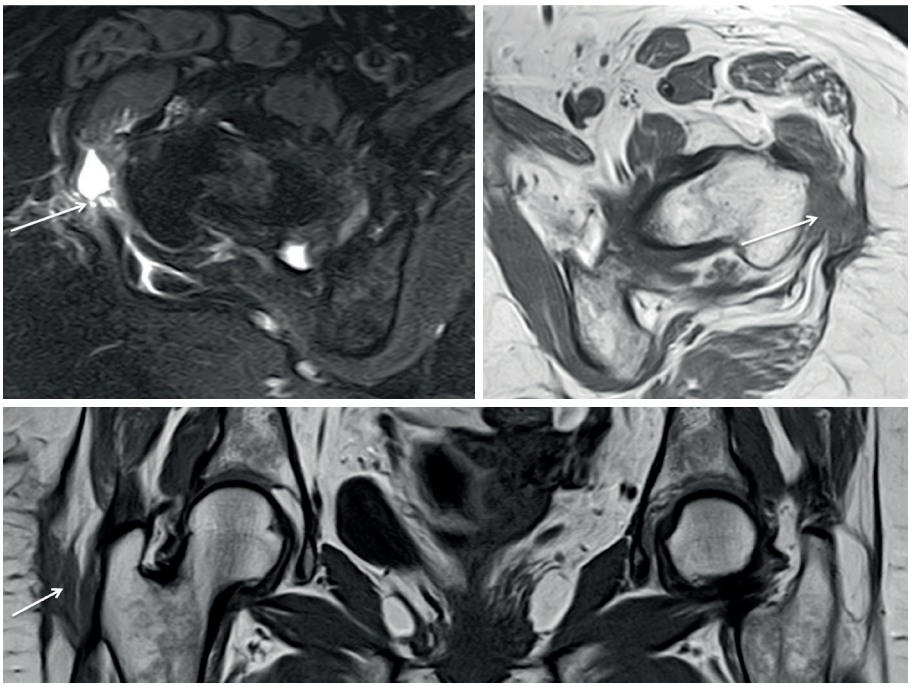


Figura 21-58. Asociación de patología del complejo abductor y la fascia lata. Las imágenes axial potenciada en T2 con saturación grasa, axial y coronal potenciadas en T1, muestran una rotura completa del tendón lateral glúteo mediano (flecha blanca en la imagen superior derecha) que asocia una marcada bursitis trocantérea y una rotura de espesor completo de la porción central de la expansión aponeurótica glútea de la fascia lata (flecha blanca en la imagen superior izquierda).

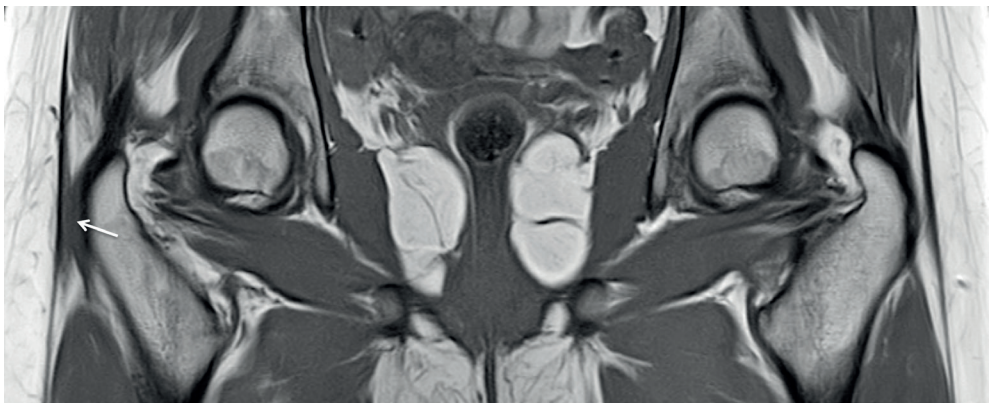


Figura 21-59. Cadera en resorte externo. Imagen de RM coronal potenciada en T1 que muestra una seudobursa inflamatoria (flecha blanca) entre la banda iliotibial y el trocánter mayor en un paciente con resalte audible y rozamiento entre el tracto iliotibial y el propio trocánter.

de la banda iliotibial a la posición posterior repitiendo el fenómeno de chasquido.

En RM se visualiza como un engrosamiento de la vertiente posterior del TIT, de la expansión que recibe del glúteo mayor o del borde anterior del glúteo mayor, con edema regional y tejido de granulación entre la fascia y el trocánter mayor, asociado, en ocasiones, a bursitis trocantérea y, raramente, a roturas fasciales. Las imágenes axiales potenciadas en T1 demuestran mejor el engrosamiento y la obliteración grasa por tejido de granulación e inflamatorio. En ocasiones se visualiza una neobursa inflamatoria profunda al tracto y bandas fibróticas en torno al tracto (**Fig. 21-60**). En los casos secundarios a desequilibrio abductor-aductor puede observarse atrofia en grado variable de uno de estos grupos musculares, y en los casos secundarios a rotura del TIT, la RM demuestra con fiabilidad las dehiscencias fasciales. La importancia de la fibrosis perifascial (en profundidad al TIT) como etiología del rozamiento anómalo está por demostrar, aunque un estudio publica una alta tasa de satisfacción y menores tasas de recurrencia tras la liberación de la fibrosis entre el tracto y el glúteo mayor. No se puede obviar, sin embargo, la relativa frecuencia de clínica compatible y la ausencia de hallazgos en imagen. Asimismo, el chasquido externo asintomático no es infrecuente y debe considerarse normal; se vuelve doloroso cuando la bursa trocantérea (que se encuentra entre el TIT y el trocánter mayor) sobre la inserción tendinosa del glúteo medio y el origen proximal del vasto lateral se inflama como resultado del chasquido repetido. Si el chasquido no es clínicamente visible, la ecografía dinámica puede ser útil para detectar el movimiento de la BIT sobre el trocánter mayor. El diagnóstico clínico es sencillo y fácil de establecer con ecografía dinámica. En ocasiones existe una fricción progresiva no chasqueante (síndrome de fricción sin resorte) que puede desencadenar la formación de una seudobursa inflamatoria local profunda al tracto.

Otras causas de cadera en resorte externo incluyen la transición del tendón de los isquiotibiales proximales sobre la tuberosidad isquiática (que a menudo es difícil de diferenciar de otras causas de cadera en resorte posterior) o el desplazamiento con fricción de la FL o la cara anterior del glúteo mayor que se desplazan sobre el trocánter mayor. También es posible una combinación de desequilibrios; por ejemplo, engrosamiento tanto de la BIT posterior como del glúteo mayor anterior, que rozan sobre el trocánter mayor al mismo tiempo. Se han descrito causas más raras e incluyen disminución de la angulación del cuello femoral (*coxa vara*), tejido cicatricial fibrótico (con o sin antecedente de cirugía), pelvis estrecha, mayor distancia entre los trocánteres mayores, trocánteres mayores prominentes y tras cirugía de inestabilidad anterolateral de la rodilla. También se han reportado casos secundarios a roturas del TIT o resecciones del tracto en cirugías abiertas. Según algunos estudios, la debilidad excéntrica del complejo abductor de la cadera está presente en pacientes con resorte externo sintomático en comparación con con-

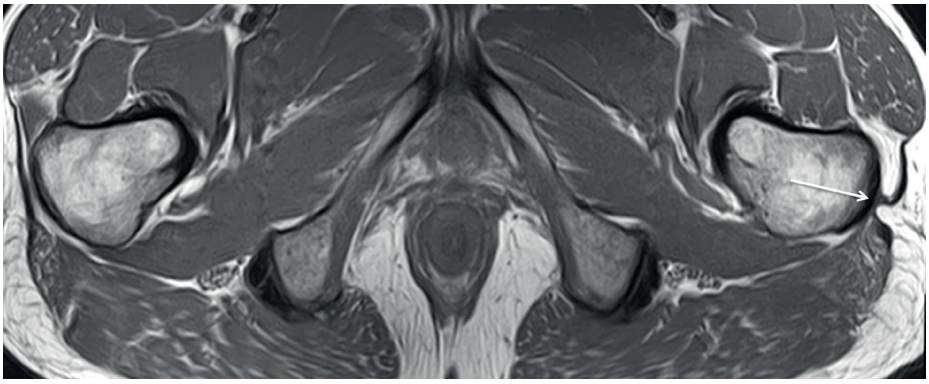


Figura 21-60. Complicaciones de la cadera en resorte externo. La imagen axial de RM potenciada en T1 muestra una adherencia fibrótica (flecha) entre el tracto iliotibial y la expansión aponeurótica glútea al tracto y el trocánter mayor, que se manifestaba clínicamente como limitación de las rotaciones de la cadera.

troles sanos. En ocasiones, el TIT está fibrosado al trocánter y no puede realizar su función de polea, y el chasquido se transmite al espacio articular coxofemoral, donde se produce el resalte (**Fig. 21-61**).

La cirugía se considera en pacientes refractarios al tratamiento conservador. Se han descrito varias técnicas, que van desde la liberación o resección de una porción del TIT hasta el alargamiento de la plastia «en Z» de la banda. Recientemente se ha descrito la liberación endoscópica aunque la mayoría de estos informes son de casos aislados o pequeñas series.

Patología del tendón distal glúteo mayor

Aunque de acuerdo con múltiples autores como Standring, Van de Graaff, Eizenberg, Janecki, Preece y Sahrmann, cada vez cobra mayor importancia dinámica la inserción del glúteo mayor en el complejo de la FL, la inserción tendinosa distal del glúteo mayor en la línea áspera (cuarto proximal del fémur posterior) es fuente de dolor posterior caudal de cadera. Como otros tendones, puede presentar tendinosis, desgarros parciales, y con no poca frecuencia, tendinosis calcificante, muchas veces en fase reabsortiva y muy sintomática por sí misma y por la relación próxima con el nervio ciático. En imagen se asocian con frecuencia a bursitis gluteofemoral (afectación de la bursa localizada entre la inserción del glúteo mayor y expansiones de la FL y el propio fémur) (**Fig. 21-62**).

Colección de Morel-Lavallée

Es una colección hematicolinfática, en ocasiones, de gran volumen, que se forma en la región lateral de la cadera por sangrado postraumático a consecuencia de la rotura de vasos perforantes que cruzan la fascia superficial (estructura fija)

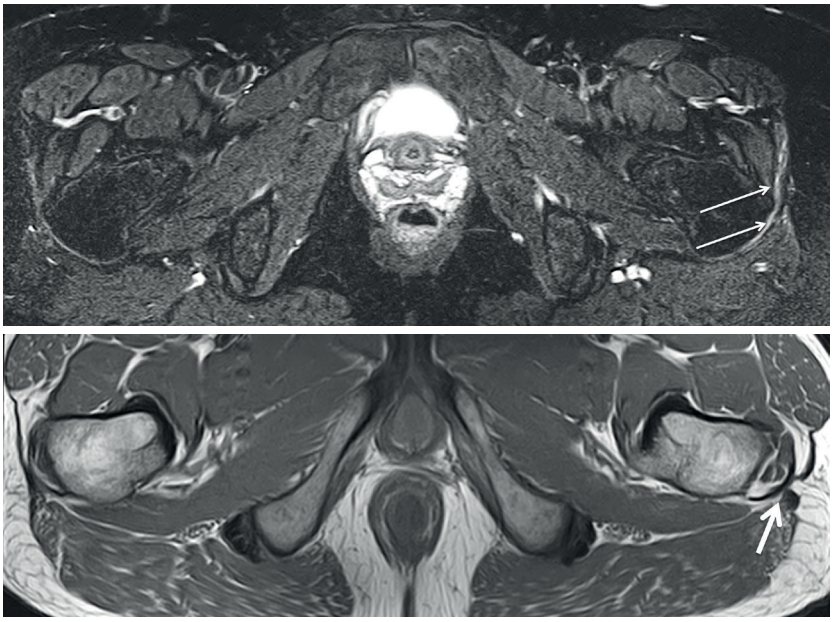


Figura 21-61. Complicaciones de la cadera en resorte externo. Las imágenes axiales de RM potenciadas en T2 con saturación grasa y T1 muestran unas adherencias fibróticas (flecha en la imagen inferior) entre el tracto iliotibial y la expansión aponeurótica glútea al tracto y el trocánter mayor, así como bursitis, sinovitis y tejido de granulación entre ambas estructuras (flecha blanca en la imagen superior). En este paciente las adherencias ocasionaban un chasquido audible y sin resalte del tracto sobre el fémur, dado que la fibrosis transmitía las fuerzas de rotación a la articulación coxofemoral, donde se producía el resalte.

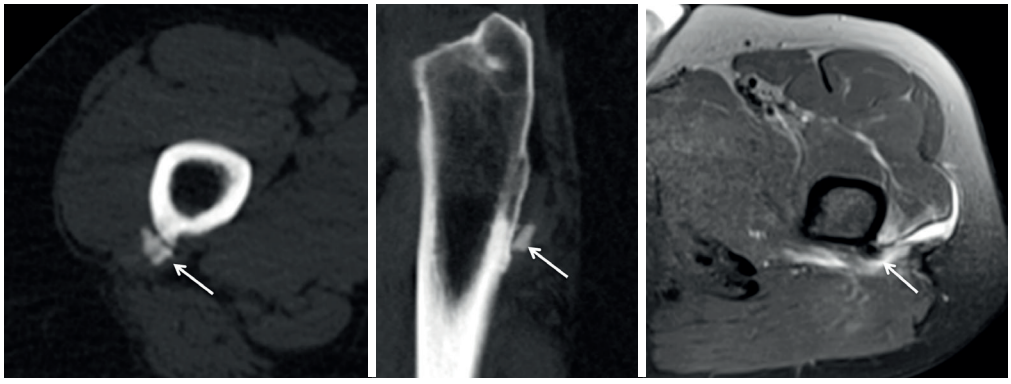


Figura 21-62. Patología del tendón insercional distal del glúteo mayor. Imágenes de TC y RM axial potenciada en T2 con saturación grasa que muestran una moderada tendinosis calcificante del tendón del glúteo mayor en su inserción femoral. El voluminoso foco de calcio genera con el rozamiento bursitis gluteofemoral y cambios inflamatorios activos de vecindad.

y alcanzan el tejido subcutáneo (móvil y desplazable). En imagen se visualiza como cualquier hematoma, con sus clásicos estadios evolutivos, y se puede cronificar, infectar u organizarse con tabiques y una cápsula periférica. Las características de imagen en RM varían en función de su evolución y de la proporción entre sangre, suero, linfa y detritos que contenga. Siguiendo la clasificación de Mellado, se habla de cuatro tipos: tipo I (seroma), tipo II (hematoma subcutáneo), tipo III (hematoma crónico encapsulado), y tipo IV (complicado con infección).

Las lesiones de larga duración de Morel-Lavallée pueden presentar características de señal de RM similar al agua. En comparación con el músculo, las lesiones aparecen homogéneamente hipointensas en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2. Además, están parcialmente rodeadas por un anillo periférico que parece hipointenso en todas las secuencias de pulso. Dichas lesiones se correlacionan estrechamente con un líquido o contenido serohemático parcialmente encapsulado. Esto probablemente explica la naturaleza de larga duración de la lesión. Se cree que las lesiones agudas están formadas por sangre o linfa. A medida que las lesiones evolucionan, la sangre se reabsorbe en gran medida y se reemplaza por un líquido serohemático, y la lesión se recubre progresivamente con una cápsula fibrosa (**Fig. 21-63**).

Las lesiones de Morel-Lavallée también pueden mostrar hiperintensidad homogénea en las secuencias de RM potenciadas en T1 y T2, y aparecer rodeadas por un anillo periférico hipointenso. Este comportamiento probablemente esté relacionado con la existencia de metahemoglobina, característica de los hematomas subagudos. La metahemoglobina se observa por primera vez en la periferia de los hematomas subagudos y produce un signo de «anillo concéntrico». A medida que el hematoma evoluciona, se encapsula progresivamente y se aumenta de señal homogéneamente en secuencias potenciadas en T1.

Las lesiones de larga duración de Morel-Lavallée también pueden mostrar un tercer patrón de resonancia magnética nuclear (MRI) que incluye intensidad de señal variable en imágenes potenciadas en T1, hiperintensidad heterogénea en secuencias potenciadas en T2 y un anillo periférico hipointenso. La captación interna irregular y periférica también pueden estar presentes. Este patrón se correlaciona con la existencia de depósito de hemosiderina, tejido de granulación, restos necróticos, fibrina y coágulos sanguíneos, característicos del hematoma organizado crónico. Finalmente, el realce interno probablemente esté relacionado con la formación de capilares en la lesión.

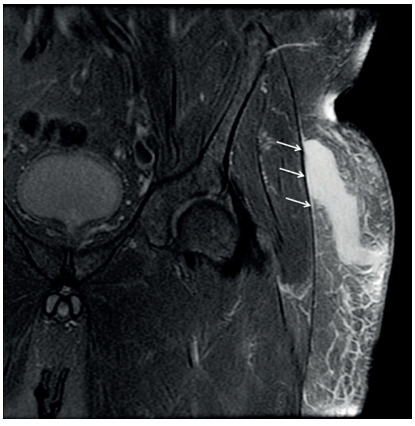


Figura 21-63. Colección de Morel-Lavallée. Imagen de RM coronal potenciada en T2 con saturación grasa que muestra una voluminosa colección serohemática aguda, localizada entre la banda iliotibial y el tejido celular subcutáneo. La homogeneidad del contenido y la ausencia de una cápsula periférica indica que se trata de un proceso reciente (tipo I-II de Mellado).

DOLOR ANTERIOR DE CADERA

Existen múltiples patologías extraarticulares que se pueden manifestar como dolor anterior de cadera, a menudo con similar sintomatología y semiología exploratoria que la patología intraarticular. De especial importancia es conocer el amplio espectro de patología musculoesquelética inguinal, localizada en un área anatómicamente muy compleja, cuyo conocimiento sigue en desarrollo, y cuya terminología radiológica puede llegar a ser muy confusa. La RM es la prueba de elección para la valoración de pacientes con esta afección.

Pubalgia: patología de la sínfisis del pubis y la región inguinal

La pubalgia es un síndrome clínico que se da con más frecuencia en varones jóvenes deportistas atribuido a mecanismos repetitivos de torsión de la sínfisis durante movimientos de abducción del muslo e hiperextensión del tronco. Estos movimientos traccionan de la fascia rectoaductora, adherida a la cara anterior de la sínfisis, y de los tendones que se insertan en el pubis, tanto del lado abdominal como del muslo.

La RM es la técnica de elección para el diagnóstico del amplio espectro de lesiones del complejo rectoaductor, que pueden aparecer solas o en combinación. Es necesaria una buena correlación entre la historia clínica, la exploración y los estudios de imagen, porque hallazgos aparentemente patológicos, en ocasiones, son asintomáticos.

La sínfisis es una articulación diartrodial con escasa movilidad, formada por la fuerte unión entre cuerpos del pubis. Las superficies articulares son ovales y están cubiertas con una fina capa de cartílago hialino. Existe un disco fibrocartilaginoso central cuya función es amortiguar fuerzas de impacto y torsión. Cuatro ligamentos refuerzan la articulación: superior, inferior o ligamento arqueado (el más compacto y fuerte y que presenta uniones fibrilares con el disco), anterior o placa prepúbica, y un fino ligamento posterior (**Fig. 21-64**). En la vertiente medial del cuerpo del pubis existe un núcleo de osificación que se fusiona de forma tardía (hasta los 20 años) y que se conforma cuando se osifica el tubérculo del cuerpo del pubis.

Los principales tendones que se insertan en esta región anatómica son el recto abdominal, el abductor largo, el abductor breve y el recto interno. El recto abdominal presenta dos tendones distales: uno medial, que alcanza la cresta y tubérculo púbicos así como la cápsula anteroinferior de la sínfisis, y otro lateral, que al fusionarse con el aductor largo conforma la aponeurosis rectoaductora. El tendón aductor largo es el más superficial y se inserta en la cresta púbica

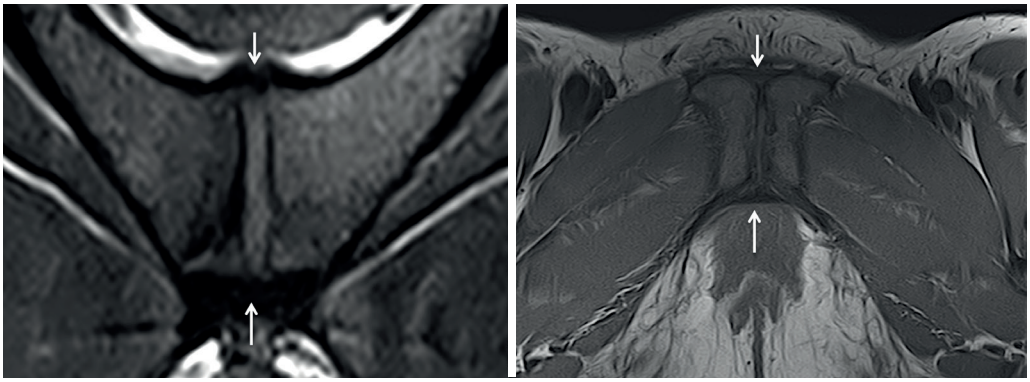


Figura 21-64. Anatomía de la sínfisis del pubis. La imagen izquierda muestra los ligamentos superior e inferior de la sínfisis. La derecha, los ligamentos anterior y posterior. Entre las dos superficies articulares puede verse el disco intraarticular.

localizada en la porción anteroinferior del cuerpo, aunque con alta frecuencia se fusiona con la cápsula articular anterior y emite expansiones al tendón contralateral, el ligamento inguinal y la placa prepúbica. El aductor corto se localiza posterior al aductor largo, y anterior al aductor mayor, y se origina en el cuerpo y el margen inferomedial de la rama isquiopubiana; puede emitir igualmente expansiones a la cápsula. El recto interno, el más medial, tiene una inserción únicamente ósea superpuesta a la del aductor mayor en el cuerpo púbico (Fig. 21-65).

La placa prepúbica es una aponeurosis de conexión y estabilización del complejo muscular abdominal y aductor, en ocasiones indiferenciable del ligamento púbico anterior y fusionado a la cara anterior del disco intraarticular. Sus fibras profundas están formadas por fibras tendinosas profundas de los rectos abdominales, oblicuos internos y externos, ligamento inguinal y, en ocasiones, por el aductor corto; las superficiales (aponeurosis rectoaductora) las aporta la aponeurosis oblicua externa y el aductor largo (v. Fig. 21-65).

Los microtraumatismos de repetición y el sobreuso rotacional repetitivo pueden condicionar un amplio espectro de patologías del complejo de la sínfisis y rectoaductor, entre las que se incluyen:

- **Desgarros de la placa prepúbica.** Pueden ocurrir en la línea media aunque con frecuencia se extienden lateralmente a la aponeurosis rectoaductora de forma unilateral o bilateral (Fig. 21-66).
- **Desgarros del disco intraarticular, desgarro de las uniones a la cápsula anterior o despegamientos discocapsulares anteriores** (Fig. 21-67).

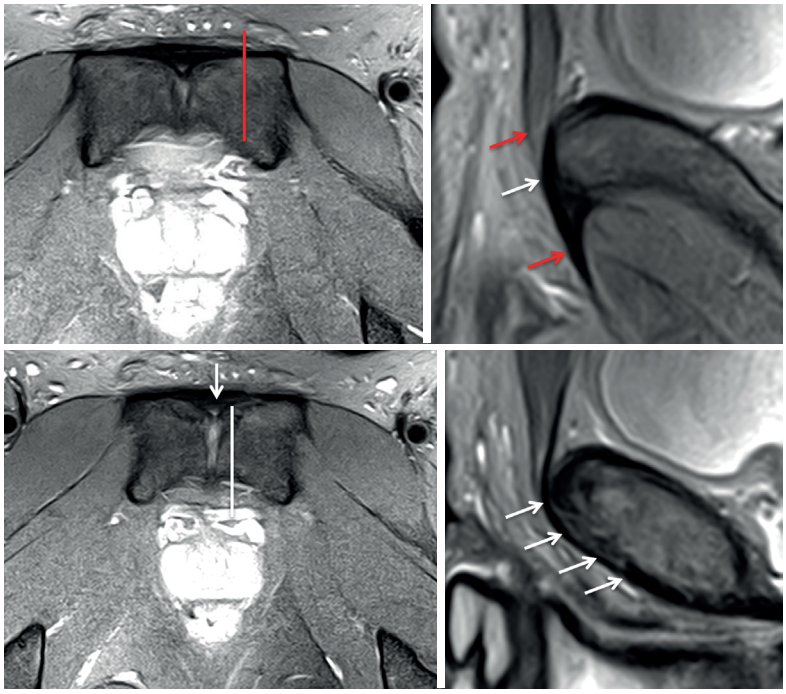


Figura 21-65. Anatomía de la sínfisis del pubis. Las imágenes axiales de RM potenciadas en T2 con saturación grasa del margen derecho muestran la placa prepúbica (flecha blanca en la imagen inferior derecha). La línea roja revela el corte tomado para obtener la imagen sagital T2 FS superior derecha a la altura del tercio medio del cuerpo del pubis, donde pueden observarse los tendones del recto femoral anterior y aductor largo (flechas rojas) fusionados. La línea blanca muestra el corte tomado para obtener la imagen sagital T2 FS inferior derecha, en la cual puede observarse la placa prepúbica (flechas blancas en línea).

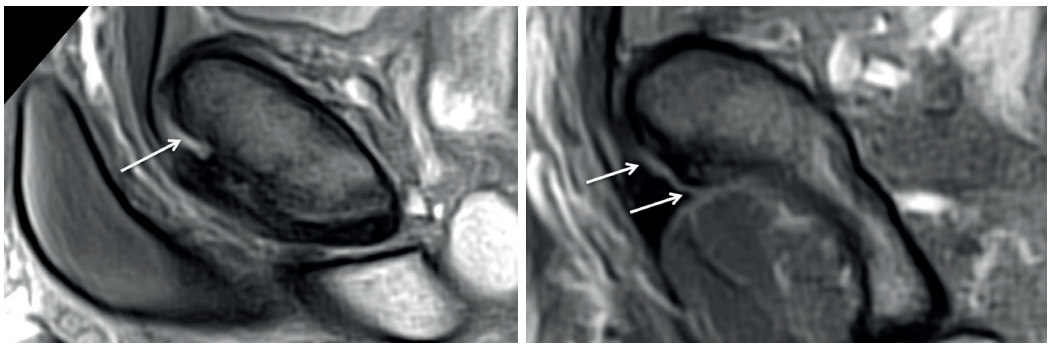


Figura 21-66. Patología de la sínfisis del pubis. Las imágenes sagitales potenciadas en T2 con saturación grasa muestran desgarros de la placa prepúbica en su porción superior (flecha blanca en la imagen izquierda) y de la aponeurosis púbica anterior (flechas en la imagen derecha).

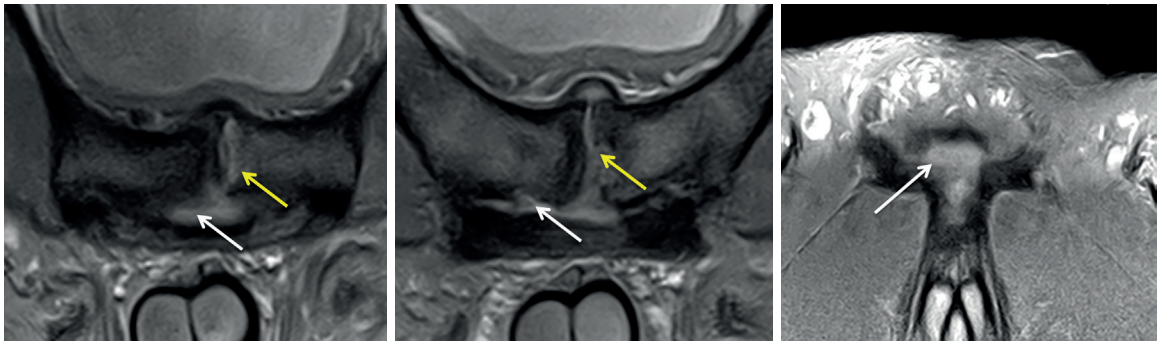


Figura 21-67. Patología de la sínfisis del pubis. Las imágenes coronales y axial T2 con saturación grasa muestran, de izquierda a derecha, correlativamente, un desgarro del disco intraarticular (flecha amarilla en la imagen izquierda) que se extiende a la cápsula anterolateral derecha (despegamiento discocapsular marcado con flechas blancas) y a la aponeurosis prepúbica lateral derecha (marcado con flecha blanca en la imagen derecha).

- **Lesiones de la aponeurosis rectoaductora.** Pueden observarse despegamientos parciales o completos y roturas intersticiales que en imagen aparecen como un área lineal hiperintensa en secuencias sensibles al edema a la altura del margen inferior de la rama púbica superior (signo de *cleft* superior) y que con frecuencia asocia edema óseo en la vertiente anteroinferior del cuerpo del pubis. Cuando la rotura es completa, puede existir retracción del recto o del aductor largo (**Fig. 21-68**).
- **Lesiones tendinosas.** El tendón recto abdominal y fundamentalmente el aductor largo pueden presentar tendinosis por sobreuso (con o sin depósitos de hidroxiapatita) y entesopatía (periostitis, edema óseo, engrosamiento tendinoso y cambios inflamatorios peritendinosos). Las roturas tendinosas (parciales o completas) del recto abdominal son poco frecuentes, afectan fundamentalmente al tendón medial y a la unión miotendinosa medial, y en ocasiones se asocian a desgarros del anillo inguinal. Las roturas insercionales del aductor largo son las más frecuentes y las que con mayor frecuencia se presentan como completas, generalmente en pacientes con tendinosis subyacente (**Fig. 21-69**, **21-70** y **21-71**). Los desgarros de la unión musculotendinosa proximal del aductor largo no son infrecuentes y suelen tener una presentación aguda (**Fig. 21-72**). Se denomina *cleft secundario* a la rotura lineal intrasustancial parcial de la inserción de los tendones aductor corto o recto interno (localizada inferior y posterior al *cleft* superior) (**Fig. 21-73**).

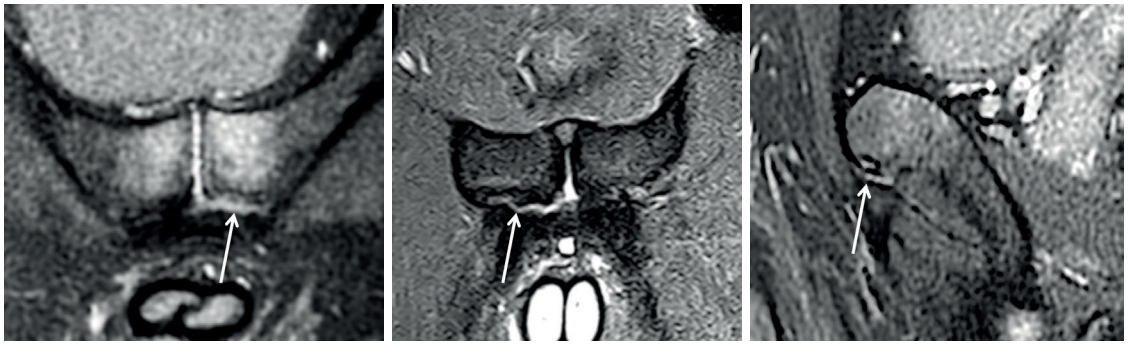


Figura 21-68. Signo del «*cleft* superior» o hendidura primaria/superior. Las imágenes coronales y sagital T2 con saturación grasa muestran un desgarro amplio de la aponeurosis rectoaductora típicamente localizado paralelo al borde inferior de la rama púbica superior y que se extiende al aductor largo. Estos pacientes con sobrecarga por torsión de la articulación suelen asociar edema óseo en ambos márgenes de la sínfisis (osteopatía de pubis).

Figura 21-69. Tendinosis bilateral de ambos aductoreslargos (flechas blancas) que se muestran engrosados, hipointensos y con pérdida de su patrón fibrilar fisiológico. Este paciente presenta igualmente cambios degenerativos articulares indicativos de osteítis púbica (sin edema que sugiera actividad).

- **Osteítis, reacciones de estrés y fracturas de estrésdel cuerpo del pubis.** La osteítis púbica se caracteriza por edema óseo subcondral anteroinferior, generalmente bilateral, frecuentemente asimétrico, líquido articular y edema pericapsular. Aparece típicamente en pacientes con microtraumatismos de repetición y torsión de la sínfisis en el contexto del deporte, inestabilidad o estrés repetitivo de la sínfisis por distracciones crónicas o desequilibrio de los músculos rectoaductores. Cuando se alarga en el tiempo, asocia cambios subcondrales (quistes, edema y esclerosis reparativa), y en ocasiones, reabsorción ósea parcial (focos de osteólisis inflamatoria). Estos hallazgos subcondrales pueden ser asimétricos y persistir en la imagen una vez que el cuadro agudo se ha resuelto.
  El edema óseo típico de la osteítis es un marcador de lesión activa, y es subcondral, a diferencia de la osteítis por tracción tendinosa, que afecta a la entesis en el pubis. Las fracturas de estrés por insuficiencia o fatiga suponen el estadio final de progresión del estrés óseo y se manifiestan como líneas hipointensas (que en ocasiones alcanzan la cortical) en secuencias potenciadas en T1, y edema óseo en las sensibles.
  La enfermedad degenerativa articular y artrosis es más frecuente y grave en pacientes asintomáticos de edad avan-

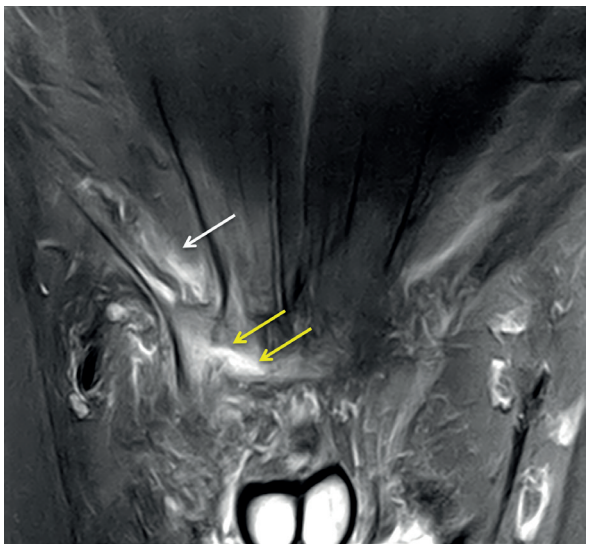


Figura 21-71. Imagen coronal potenciada en T2 con saturación grasa, que muestra la extensión de un desgarro tendinoso agudo del aductor largo(no mostrado) a la inserción tendinosa distal medial y lateral del recto abdominal derecho y que asocia un desgarro de la unión miotendinosa lateral del recto abdominal(flecha blanca) y de los ligamentos anteriores del conducto inguinal.

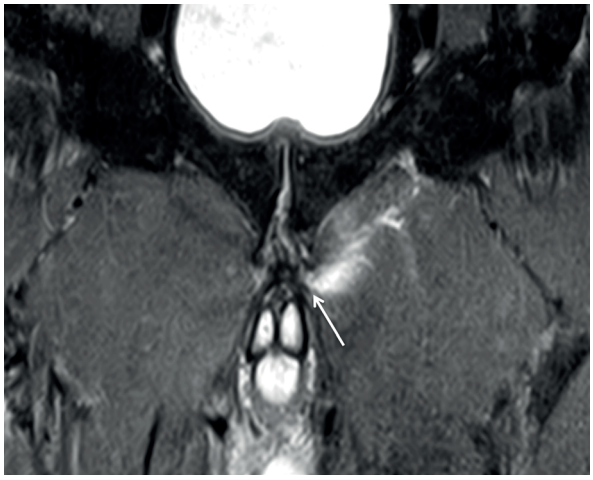


Figura 21-72. Imagen coronal potenciada en T2 con saturación grasa, que muestra una rotura miotendinosa aguda del aductor largo proximal con hemorragia intramuscular secundaria.

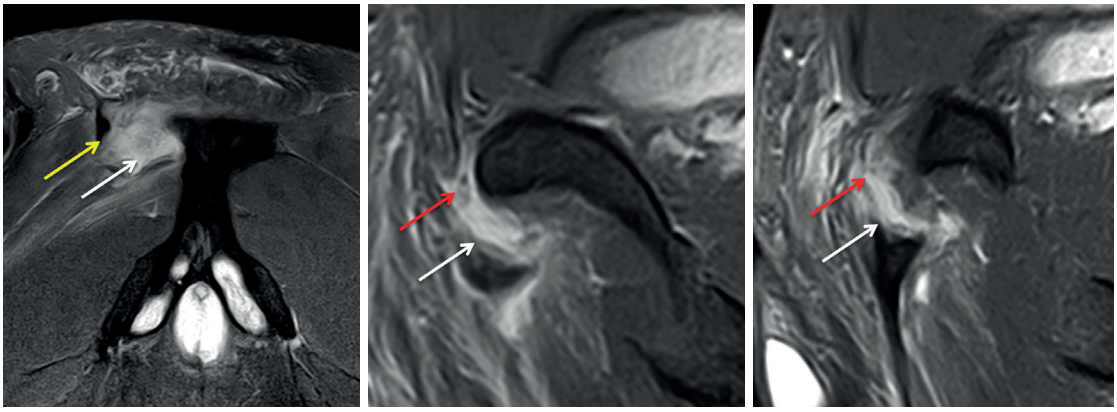


Figura 21-70. Rotura completa del tendón aductor largo (flechas blancas) discretamente retraída (cabo tendinoso marcado con flecha amarilla) y extensión de la rotura a la aponeurosis rectoaductora (flechas rojas).

zada. Cuando aparece en atletas puede ser o no sintomática, y el edema es un marcador de actividad. La artrosis grave, sobre todo en pacientes con lesiones tendinosas evolucionadas, puede derivar en incongruencia y subluxación articular y protrusión e incluso hernias del disco articular (**Figs. 21-74**, **21-75** y **21-76**).

- **Apofisitis.** La apófisis púbica es una placa de crecimiento anteromedial separada del cuerpo principal por cartílago que puede fusionarse relativamente tarde y sufrir apofisitis por tracción repetitiva en el contexto del deporte, fragmentación, avulsiones por tracción e incluso necrosis. En el atleta adolescente, la presencia de edema de médula ósea debe interpretarse con precaución porque puede ser asintomático y estar relacionado con la maduración esquelética.

Clásicamente conocida también como «hernia deportiva», la pubalgia, en pocas ocasiones, de debe a una herniación real entre los tendones de esta región o a la altura medial del ani-

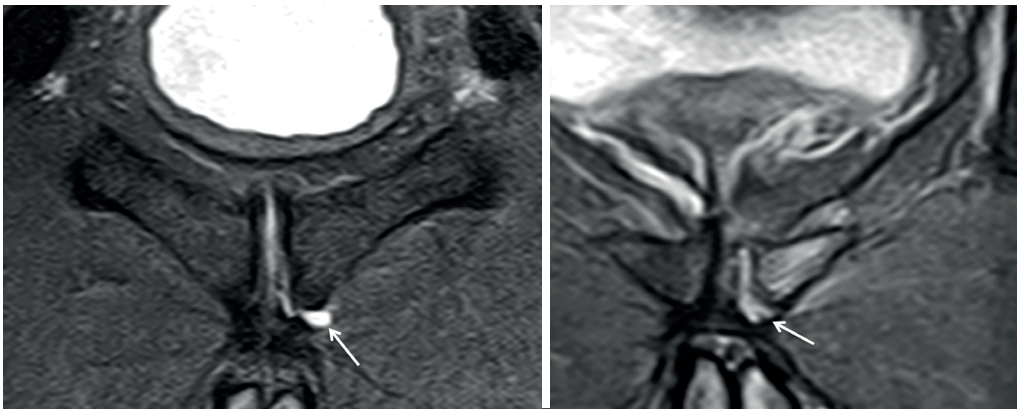


Figura 21-73. Signo del «*cleft* secundario» o hendidura secundaria/inferior. Las imágenes coronales y sagital T2 con saturación grasa muestran un desgarro de la inserción de los tendones aductor corto/recto interno, típicamente localizado paralelo al borde inferior de la rama púbica inferior. Nótese que el corte coronal tiene una localización más posterior que el corte en el que se visualiza el «*cleft* primario» en la figura 21-68.

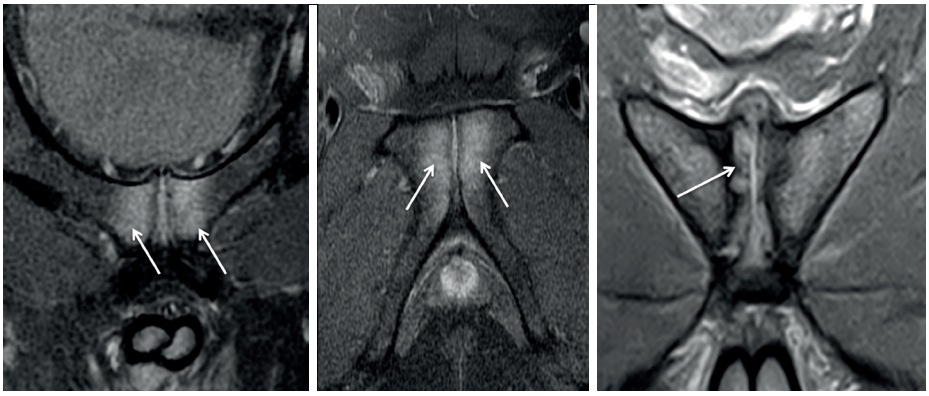


Figura 21-74. Osteítis púbica. Imágenes coronales (izquierda y derecha) y axial (central) de RM potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran edema subcondral de predominio anteroinferior en un paciente deportista como signo principal de osteítis por sobrecarga. Nótese cómo en la porción articular anterior ya presenta artrosis, esclerosis reparativa y cambios quísticos subcondrales (flecha blanca en la imagen derecha), hallazgo que sugiere estrés crónico por torsión, con actividad en el momento de realizar el estudio (osteítis activa).

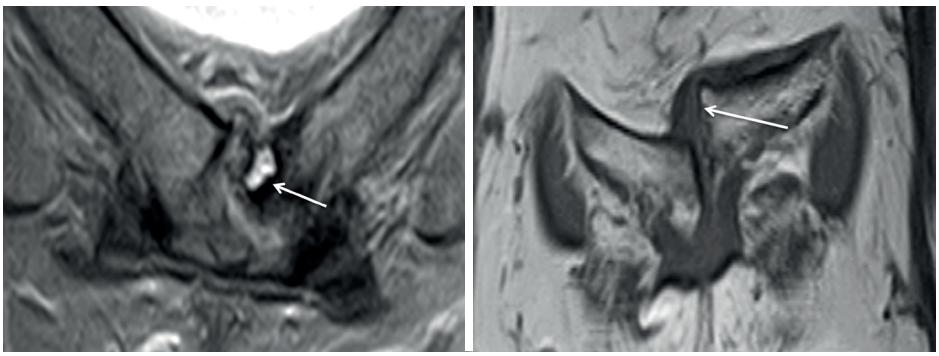


Figura 21-75. Artrosis y degeneración articular crónica. Imágenes coronales potenciadas en T2 con saturación grasa y potenciada en T1. La izquierda muestra una fuerte artrosis de la sínfisis, con erosiones articulares (flecha blanca) y marcados cambios degenerativos subcondrales. La derecha presenta una luxación articular prácticamente completa y protrusión superior del disco intraarticular (flecha blanca).

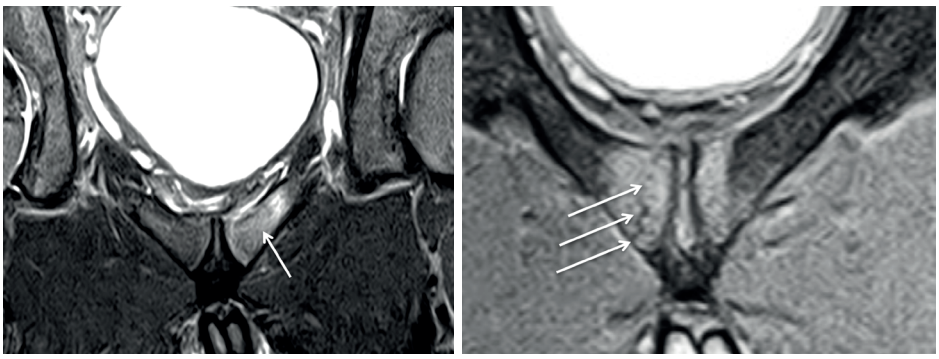


Figura 21-76. Reacciones de estrés y fracturas de estrés. Imágenes coronales potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran una reacción de estrés (imagen izquierda) y una fractura de estrés (derecha) marcadas con flechas. Ambas se presentan como edema óseo no subcondral (aunque puede alcanzar el hueso subcondral) y no localizado en las entesis tendinosa (aunque puede alcanzarlas) en el cuerpo del pubis. Se trata de fractura de estrés cuando se puede describir un trazo hipointenso indicativo de interrupción trabecular.

llo inguinal superficial, aunque los mecanismos de debilidad de la pared posterior del conducto inguinal no son del todo conocidos. La localización exacta es todavía objeto de debate que puede corresponder a dos puntos, uno, entre la aponeurosis del músculo oblicuo externo y el tendón conjunto, y otro, a la altura de la fascia *transversalis*. En los casos en los que aparece, la ecografía tiene capacidad dinámica (con y sin maniobra de Valsalva) para su detección y medición del ojal herniario, aunque la RM aporta información sobre áreas de fibrosis y atrapamiento.

Patología del iliopsoas y cadera en resorte interno

La anatomía del iliopsoas es compleja y presenta múltiples variantes anatómicas. Normalmente, un tendón conjunto del iliopsoas se inserta distalmente en el trocánter menor del fémur. Este tendón está formado por dos componentes, el tendón del psoas mayor (el principal) y el tendón del ilíaco, más lateral, que surge de las fibras musculares ilíacas mediales. Las fibras más laterales del ilíaco se insertan distalmente mediante una unión muscular directa en la superficie anterior del trocánter menor, en la región infratrocantérea y en la cápsula articular (porción iliocapsular). Las fibras musculares más inferiores del ilíaco se unen al tendón principal del psoas pasando a su alrededor por su superficie anteromedial. Las variantes más comunes son la presencia de varios tendones del psoas, del ilíaco o fusiones intertendinosas. La bursa del iliopsoas es un amplio espacio virtual con múltiples pliegues que rodean de forma casi completa cada uno de los tendones del complejo, localizada anterior a la cápsula articular coxofemoral y la eminencia iliopectínea (**Fig. 21-77**).

La patología más frecuente del iliopsoas es la tendinosis y la bursitis por sobreuso o traumatismos. Su diagnóstico por RM se basa en el engrosamiento del tendón conjunto (con frecuencia a la altura de la eminencia iliopectínea), cambios inflamatorios peritendinosos y bursitis. En múltiples ocasiones, una manifestación clínica compatible únicamente se visualiza en imagen como una discreta y sutil cantidad de líquido bursal, aunque, en ocasiones, se observa una bursitis franca (**Figs. 21-78** y **21-79**).

Las roturas miotendinosas son poco frecuentes aunque infradiagnosticadas debido al escaso valor de la ecografía, que suele ser erróneamente la técnica de diagnóstico más solicitada para el dolor anterior de cadera. Las más frecuentes se producen en la unión miotendinosa del vientre muscular medial del ilíaco por su trayecto más corto y oblicuo. Se observan como edema en la intramuscular, en la unión entre el tendón y el vientre muscular, con o sin hematomas y hemorragia interfascial o bursitis hemorrágica o hemartros (si la bursa está conectada con la articulación coxofemoral). Los desgarros también pueden producirse en la unión osteomuscular directa en la cara intrapélvica del ilíaco (**Fig. 21-80**).

Aunque es poco frecuente, existe tendinosis secundaria a depósitos de hidroxiapatita (tendinosis calcificante), generalmente insercional distal (**Fig. 21-81**).

Los gangliones del interior de la vaina son estructuras de semiología quística encapsuladas y pueden presentar tabiques y septos. Generalmente son una manifestación de estrés mecánico y se asocian a tendinosis y bursitis.

La cadera en resorte interno se produce por el contacto del tendón del iliopsoas con estructuras óseas a medida que el tendón se desplaza durante la extensión desde una posición anterolateral a posteromedial, más comúnmente sobre la eminencia iliopectínea, la espina ilíaca anteroinferior o el trocánter menor. Otro tipo de inestabilidad se produce en el paso del tendón medial del ilíaco por encima del tendón del psoas o, menos frecuentemente, el paso del tendón ilíaco lateral sobre el medial. El movimiento parcialmente obstaculizado puede causar sensación de resalte. Con el movimiento repetitivo crónico se puede desarrollar bursitis y tendinosis por fricción. La RM es, con frecuencia, normal (el engrosamiento del tendón y los cambios de señal son hallazgos infrecuentes) aunque la bursitis como hallazgo aislado es un marcador, exista o no sensación de chasquido. La ecografía a menudo es útil para visualizar el tipo de resalte durante las maniobras dinámicas (**Fig. 21-82**).

Se denomina pinzamiento o *impingement* del iliopsoas al roce mecánico, con o sin resalte audible del tendón, con el reborde acetabular anterior (posición de 2 horas a 4 horas), que asocia como marcador la rotura focal del lábrum en esa franja horaria, vinculado o no a pinzamiento femoroacetabular. En ocasiones, la fricción repetitiva genera tejido de granulación y fibrosis en la eminencia iliopectínea por debajo del psoas (**Figs. 21-83** y **21-84**).

Se habla de «triple *impingement*» cuando en una misma cadera existen síntomas derivados de sobrecobertura aceta-

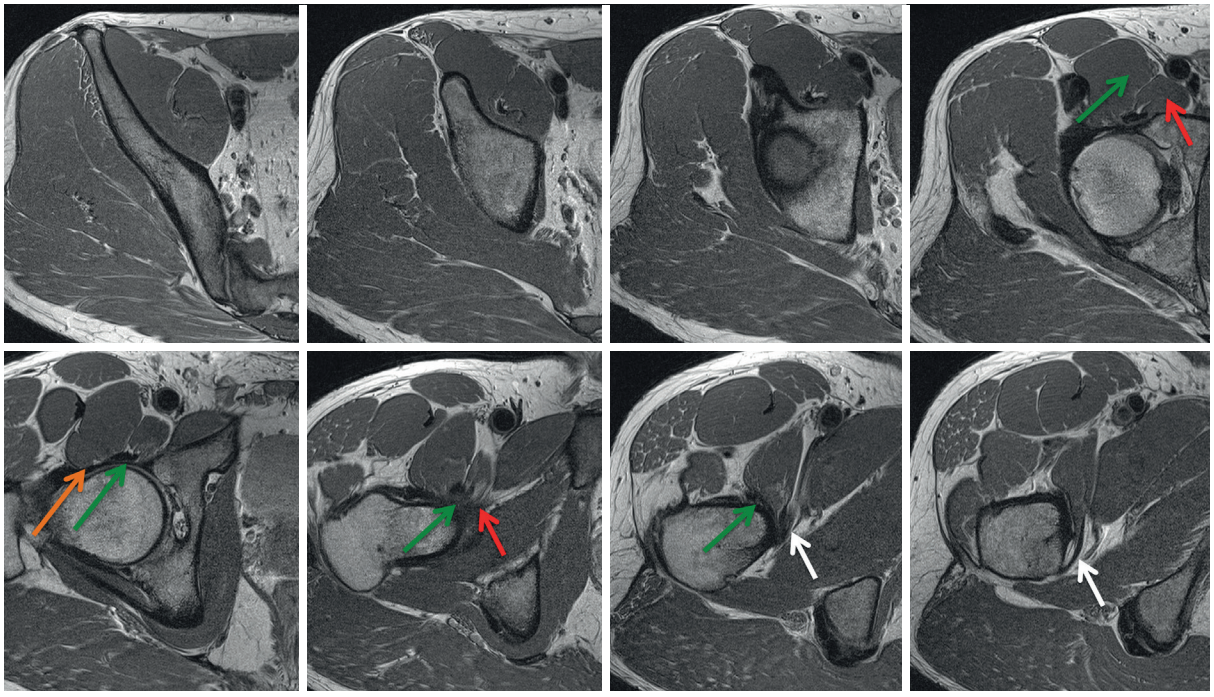


Figura 21-77. Anatomía del iliopsoas. Imágenes axiales de RM potenciadas en T1 de craneal a caudal (de izquierda a derecha y de superior a inferior). La flecha roja señala el vientre muscular y el tendón del psoas, la verde, el vientre muscular y el tendón del ilíaco medial, y la blanca, el tendón conjunto resultante de la fusión de ambos tendones. La flecha naranja señala la inserción musculocapsular de la porción iliocapsular del ilíaco.

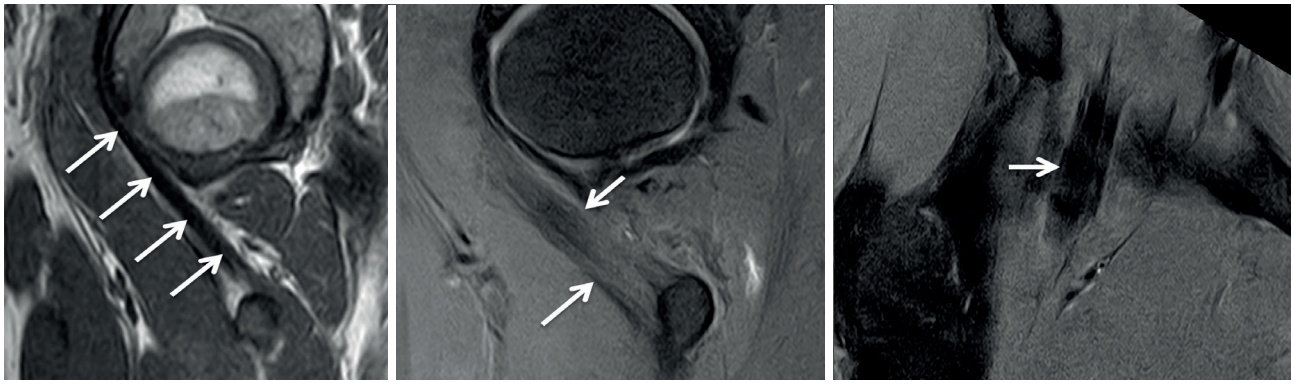


Figura 21-78. Anatomía y tendinosis del iliopsoas. La imagen izquierda, sagital oblicua T1 muestra la anatomía normal del tendón conjunto del iliopsoas. Las imágenes sagital-oblicua (imagen central) y coronal pura (imagen derecha) potenciadas en T2 con saturación grasa muestran una tendinosis del tendón conjunto a la altura infracapsular (distal) y de la eminencia iliopectínea, respectivamente.

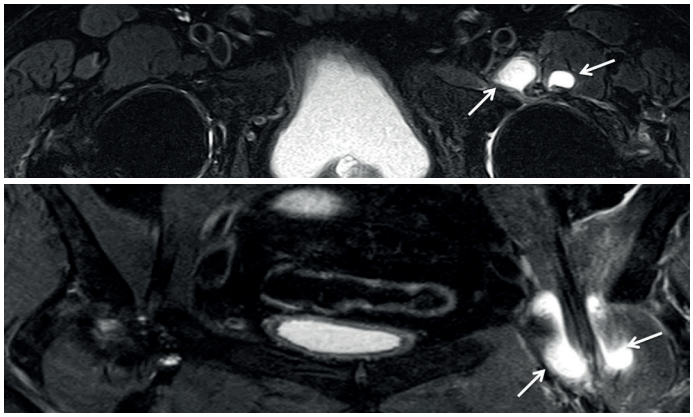


Figura 21-79. Tendinosis y bursitis del iliopsoas. Imágenes axial y coronal potenciadas en T2 con saturación grasa que muestran un moderado engrosamiento del tendón del iliopsoas a la altura de la eminencia iliopectínea y articular coxofemoral y que asocia una moderada bursitis (distención bursal) del iliopsoas (flechas blancas). La bursa distendida con líquido sinovial presenta digitaciones entre las porciones tendinosas del complejo tendinoso.

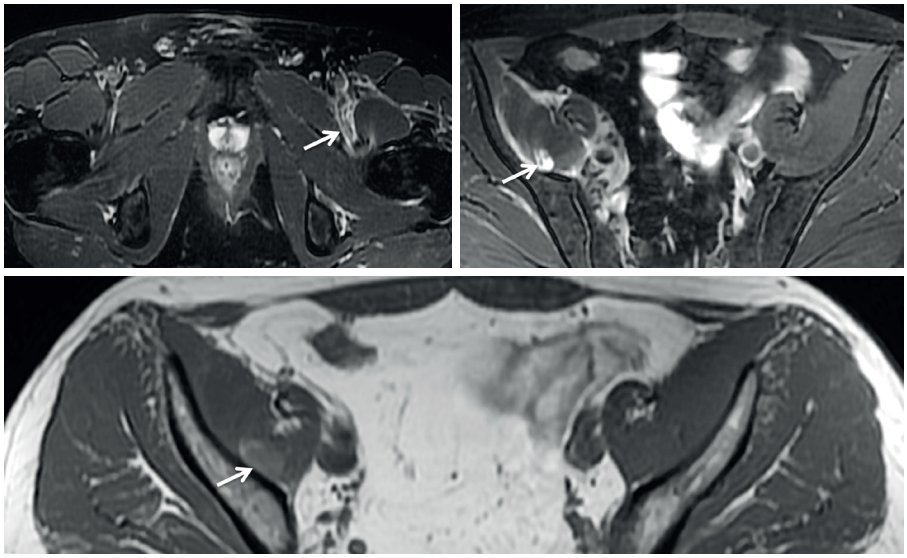


Figura 21-80. Patología aguda del iliopsoas. La imagen superior izquierda muestra una rotura completa de la inserción distal del tendón conjunto (flecha) con hemorragia y edema interfascial reactivo. Las imágenes superior derecha e inferior presentan un despegamiento musculoóseo y miofascial de la porción intrapélvica del vientre muscular medial del ilíaco (flechas blancas). La hemorragia y los cambios inflamatorios se distribuyen en torno al músculo, alrededor de la fascia, y pueden alcanzar la bursa distal a la altura de la eminencia iliopectínea (no mostrado).

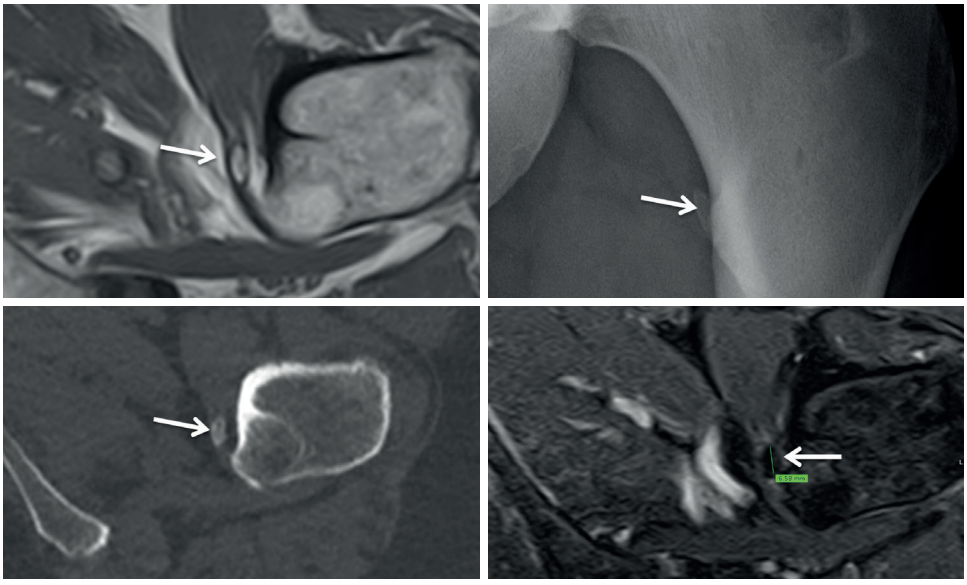


Figura 21-81. Tendinosis calcificante del tendón conjunto del iliopsoas. Imágenes axial potenciada en T1, Rx simple PA, axial por TC y de RM potenciada en T2 con saturación grasa, que muestran un foco de calcificación intratendinosa y cambios inflamatorios peritendinosos.

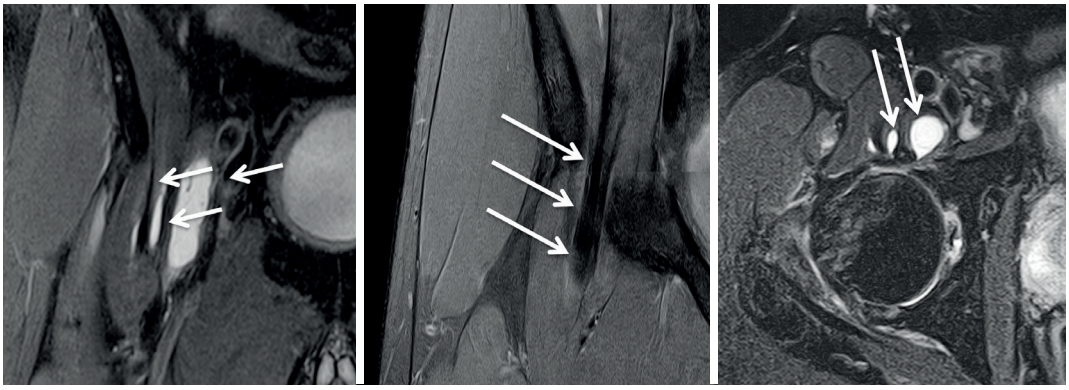


Figura 21-82. Tendinosis y bursitis del iliopsoas en un paciente deportista con clara manifestación clínica de cadera en resorte interno. Nótese la variante anatómica con la presencia de un tendón del psoas, dos tendones del ilíaco medial y las múltiples digitaciones de la bursa.

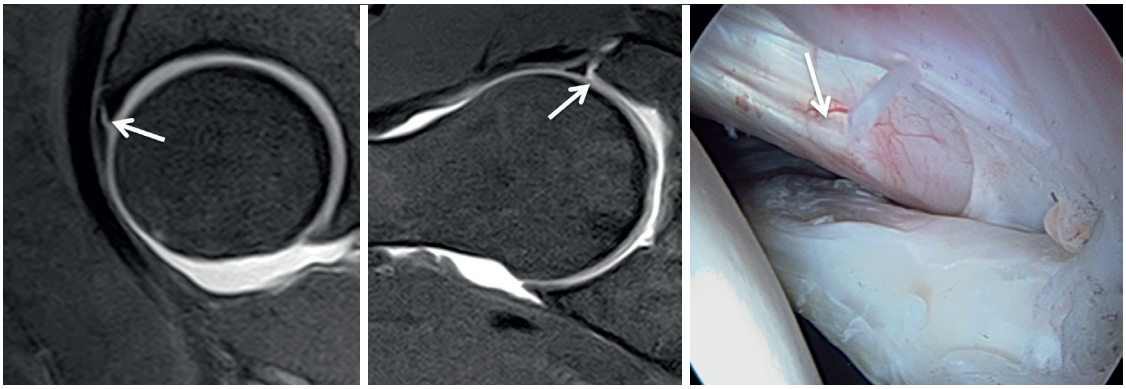


Figura 21-83. Pinzamiento del iliopsoas. Imágenes sagital y axial de artro-RM con tracción potenciadas en T1 con saturación grasa que muestran el principal marcador de pinzamiento del psoas, la rotura labral focal situada a las 3 horas de la franja horaria (flechas) en la zona de rozamiento con el tendón, en pacientes sin otra patología asociada. La imagen derecha muestrala visión endoscópica de la rotura labral con hiperemia (flecha) y el rozamiento del tendón que ocasiona la rotura labral en sus movimientos, de medial a lateral y de lateral a medial.

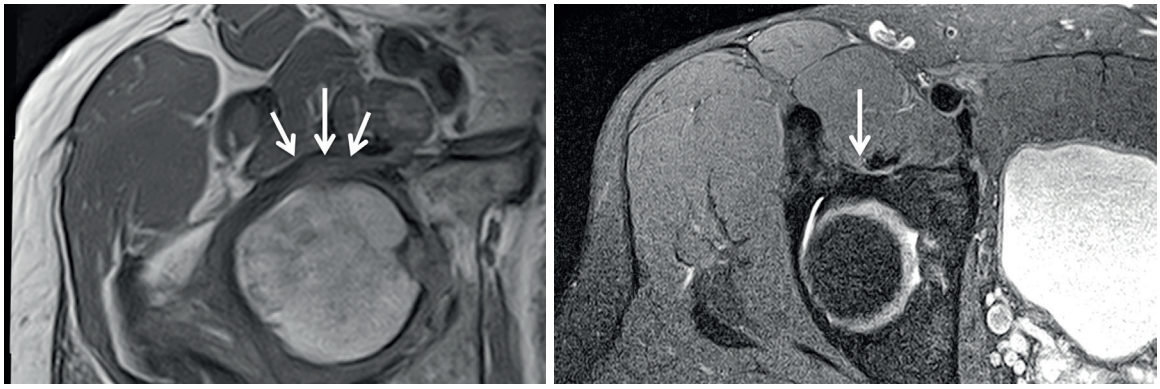


Figura 21-84. Complicaciones del pinzamiento del iliopsoas. Fibrosis pericapsular en el área de fricción del tendón del iliopsoas en paciente con pinzamiento tendinoso y rotura labral focal anterior a las 3 horas. La fibrosis (flechas) limitaba la movilidad de la cadera, producía dolor y restricción a la flexión. Nótese que aunque la fibrosis se muestra hipointensa en T1, asocia tejido de granulación, que en secuencias sensibles al edema, es heterogéneo o hiperintenso.

bular, rotura del lábrum y cadera en resorte interno por pinzamiento del músculo psoas debido a la excesiva retroversión acetabular y su compresión a la altura del reborde anterior del acetábulo (**Fig. 21-85**).

Es frecuente el resalte, la tendinosis y la bursitis, incluso la rotura tendinosa, en pacientes portadores de prótesis de cadera (fundamentalmente de superficie) por fricción repetitiva, sobre todo en aquellos en los que el reborde anterior del componente acetabular sobresale lateralmente, bien sea por movilización del mismo o malposición (**Fig. 21-86**).

Recientemente se ha descrito la inestabilidad del psoas en pacientes con inestabilidad articular anterior de cadera. En la RM se observan bolsones bursales extensos, conectados por un ojal amplio con la articulación, asociados a bursitis y signos clásicos de inestabilidad anterior de cadera. Se produce por luxación anterior de la cabeza femoral con la

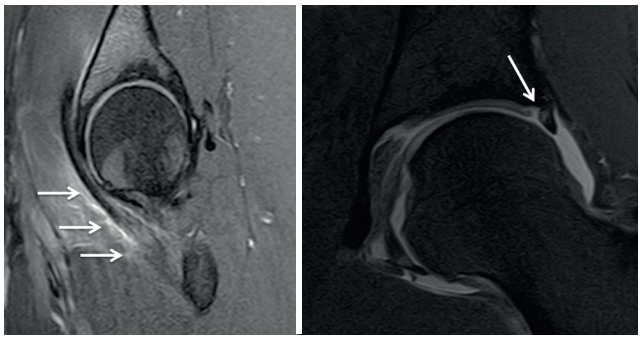


Figura 21-85. Triple *impingement*. La imagen izquierda, sagital potenciada en T2 con saturación grasa, muestra una moderada tendinosis difusa del iliopsoas, con cambios inflamatorios peritendinosos en un paciente con sobrecobertura acetabular y rotura del lábrum (flecha en imagen derecha coronal de artro-RM potenciada en T1 con saturación grasa).

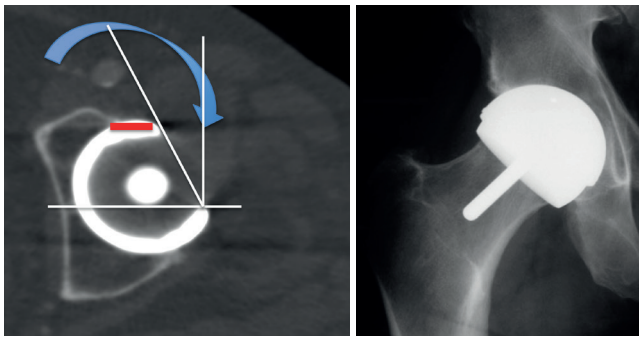


Figura 21-86. Imágenes de TC donde se muestra la mala elección del diámetro del componente acetabular de una prótesis de superficie, con extensión medial más allá del reborde óseo (línea roja) que favorece el rozamiento y produce lesión del iliopsoas. Es una causa frecuente e infradiagnosticada de prótesis dolorosa. La flecha azul indica el hipotético movimiento del tendón sobre el componente protésico acetabular.

extensión y rotación externa. Luxaciones anteriores recidivantes (parciales, o menos frecuentemente, completas) condicionan tendinosis e incompetencia progresiva del tendón, y resultan, en ocasiones, en desgarros y roturas completas de los tendones del complejo (suelen permanecer íntegras las inserciones musculares distales). Estos hallazgos pueden observarse en pacientes con inestabilidad congénita secundaria a hiperlaxitud capsular, deportistas que por sobreuso desarrollan inestabilidad anterior, en pacientes sometidos a tenotomías del iliopsoas o capsulotomías anteriores como parte del espectro terapéutico del pinzamiento femoroacetabular, en inestabilidad anterior postraumática o secundaria a displasia sectorial anterior de cadera o displasia coxofemoral global (**Figs. 21-86** y **21-87**).

La RM tiene igualmente buena capacidad para la valoración de pacientes sometidos a cirugía de cadera y tenotomías del iliopsoas, que pueden realizarse a la altura de la eminencia iliopectínea, de la interlínea articular o del tendón distal. De igual modo permite observar las complicaciones secundarias a la tenotomía. Las más nombradas son la inestabilidad coxofemoral secundaria al déficit de sostén pasivo y activo que ejerce el tendón (**Fig. 21-88** y **21-89**), síndrome compartimental (**Fig. 21-90**), atrofia de los vientres musculares intraabdominales y pélvicos, con los consiguientes desequilibrios musculares (**Fig. 21-91**) y fibrosis en torno a la tenotomía, que puede ocasionar atrapamiento del nervio ciático y síndrome subglúteo (**Fig. 21-92**).

Síndromes de atrapamiento neural anterior

Son poco frecuentes, difíciles de diagnosticar, con antecedentes etiológicos variables, y especialmente frecuentes tras cirugía abdominal anterior e inguinal, y fracturas. Los más comunes son el atrapamiento de los nervios XII intercostal,

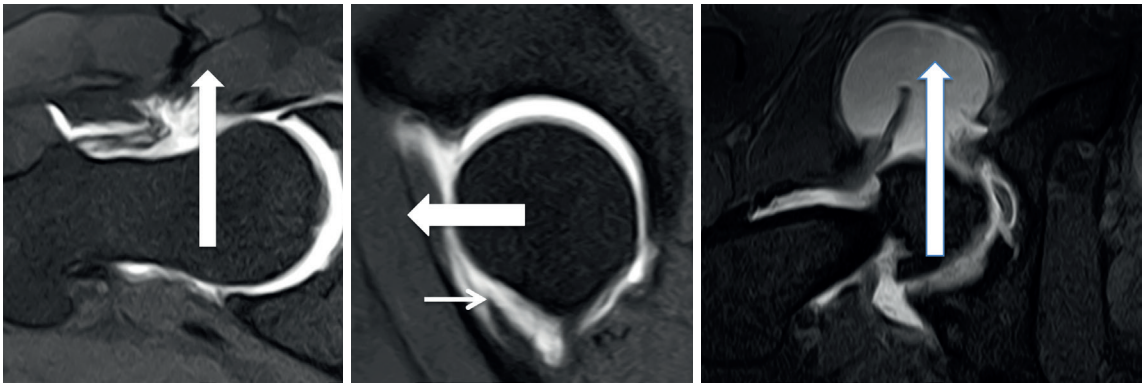


Figura 21-87. Patología postquirúrgica del iliopsoas en relación con inestabilidad de cadera. El estudio de artro-RM muestra cambios secundarios a cirugía de osteoplastia de la transición cabeza-cuello femoral anterosuperior con dehiscencia completa del ligamento iliofemoral y capsulotomía no suturada. Esta dehiscencia condiciona una traslación anterior de la cabeza que genera bursitis de repetición y una marcada distensión bursal (bolsón bursal donde llega a luxarse parcialmente la cabeza femoral). El tendón conjunto del iliopsoas pasa a ser un estabilizador fundamental y casi único que con el tiempo se hace incompetente y sufre tendinosis e incluso roturas, lo cual perpetúa la presencia de bursitis e inestabilidad articular anterior generando un círculo vicioso.

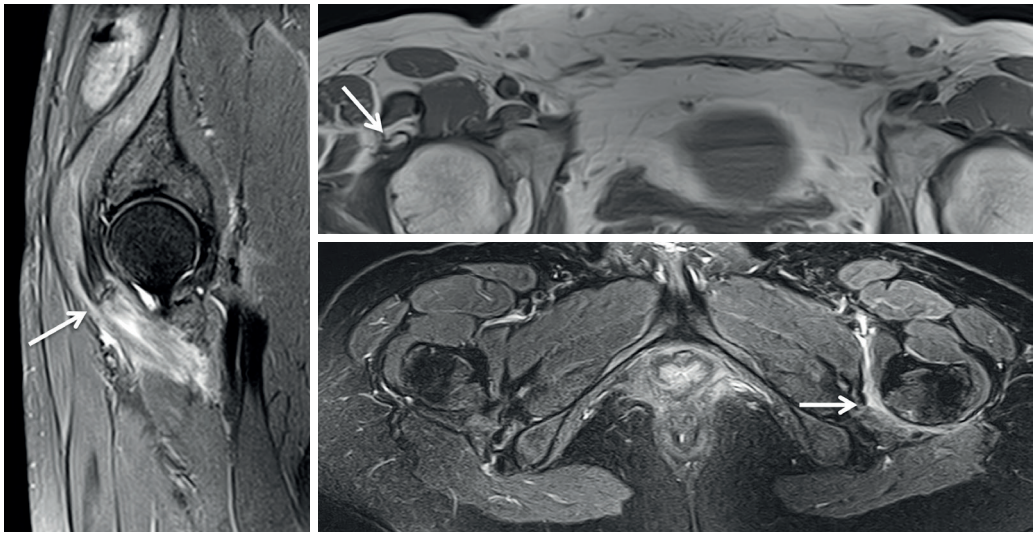


Figura 21-88. Imagen postquirúrgica del iliopsoas. La imagen izquierda muestra una tenotomía endoscópica del tendón conjunto (flecha) retraída y fibrosada superiormente (fue realizada a la altura de la inserción distal en el trocánter menor, no a la altura del compartimento central o del lábrum). La tenotomía asociaba en este paciente cierto grado de inestabilidad coxofemoral anterior y generaba cambios inflamatorios regionales por sobrecarga a pesar de un correcto manejo endoscópico de la tenotomía. Las imágenes axiales muestran el defecto tendinoso en otros pacientes sometidos a tenotomía (flechas).

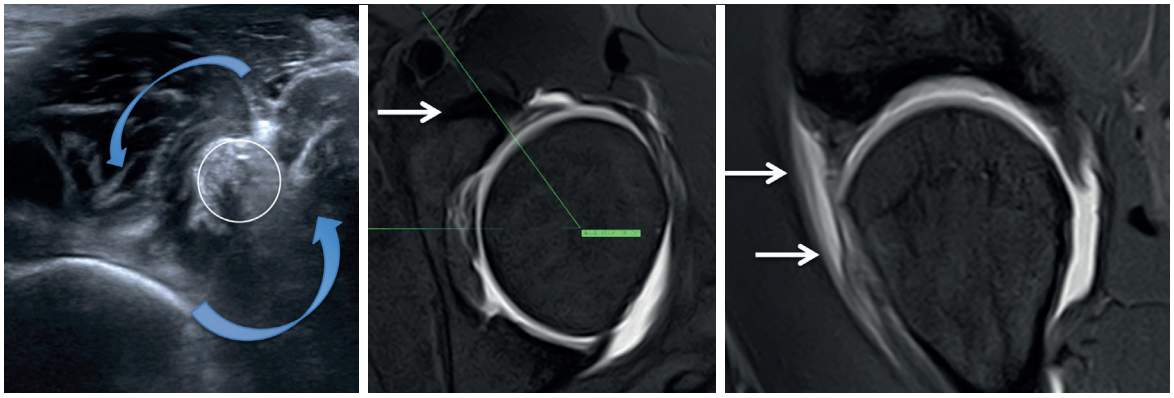


Figura 21-89. Inestabilidad tendinosa del iliopsoas distal en pacientes con capsulotomía y tenotomía. La imagen ecográfica muestra el movimiento en resorte interno del psoas. En ocasiones, el tendón distal se fibrosa a la cápsula anterior y al cambiar su eje de movimiento se produce resorte a nivel superior (de la eminencia iliopectínea). Las imágenes de artro-RM muestran en este paciente un factor predisponente añadido para la inestabilidad del iliopsoas, el déficit de cobertura sectorial anterior del acetábulo. La imagen derecha muestra la capsulotomía (flechas blancas).

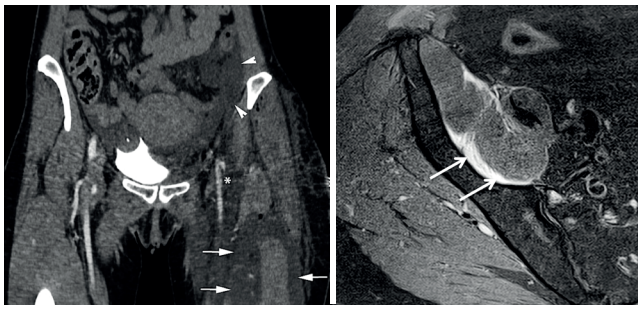


Figura 21-90. Síndrome compartimental tras cirugía endoscópica de cadera. La imagen de TC muestra una abundante cantidad de líquido extraarticular extravasado, de localización interfascial e intraabdominal (flechas). La imagen derecha del mismo paciente (imagen axial potenciada en T2 con saturación grasa) confirma que la extravasación de líquido articular se hace a través de la vaina del iliopsoas. El líquido articular conecta con la bursa y este se abre paso a través de la fascia del ilíaco (flechas) al compartimento intraabdominal.

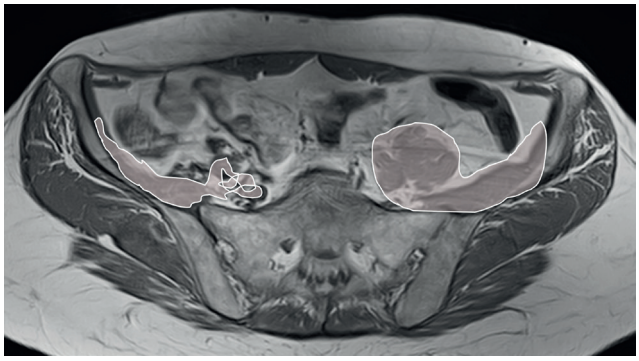


Figura 21-91. Imagen axial potenciada en T1 que muestra una atrofia avanzada del complejo muscular del iliopsoas derecho en contraposición con el lado contralateral en un paciente con tenotomía artroscópica a nivel subescapsular.

ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral (**Fig. 21-93**), femoral (**Fig. 21-94**) y obturador externo (**Fig. 21-95**) por fibrosis en cualquier punto de su trayecto. La experiencia apunta que la neurografía 3D con contraste es la técnica que mejor sensibilidad presenta cuando existe la sospecha clínica. Las secuencias T1 tienen alto valor para la detección de fibrosis focal perineural.

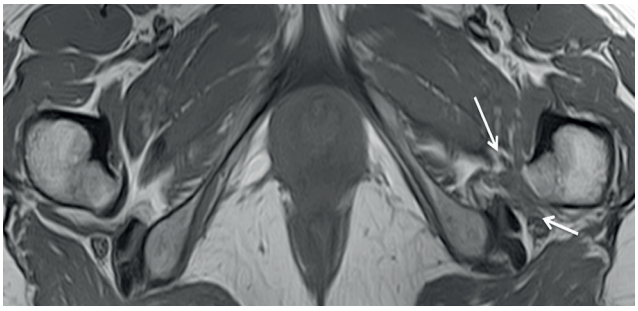


Figura 21-92. Síndrome subglúteo secundario a tenotomía distal del iliopsoas. Las flechas en la imagen axial potenciada en T1 muestran fibrosis perineural reparativa anclada a la vertiente anterior del nervio ciático tras la tenotomía del tendón distal.

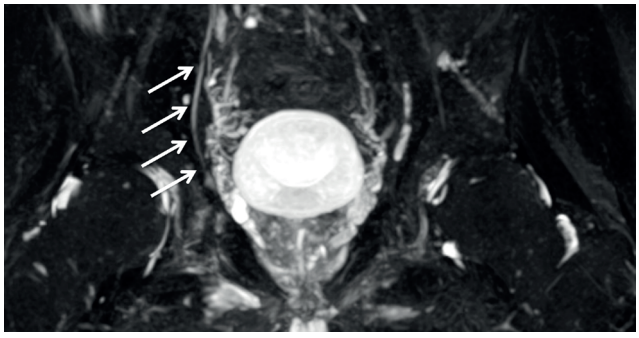


Figura 21-93. Reconstrucción mediante proyección de máxima intensidad (MIP) de neurografía en 3D con contraste intravenoso en un paciente con dolor crónico neuropático en la ingle, parestesias y sensación de ardor desde la parte inferior del abdomen hasta la cara medial del muslo. El estudio muestra una moderada neuritis del nervio genitofemoral derecho (flechas).

La meralgia parestésica es una disfunción del nervio femorocutáneo, sujeto a atrapamiento fundamentalmente en su paso a través del ligamento inguinal a la altura de su origen en la espina ilíaca anterior. Además, puede lesionarse por traumatismos cerrados o heridas penetrantes del muslo o atrapamiento fibroso tras cirugías abdominales, o tras lesiones miotendinosas en su trayecto. Las manifestaciones clínicas consisten en sensación de adormecimiento, parestesias y dolor en la región anterior y lateral proximal del muslo, sin trastornos motores ni alteraciones de los reflejos.

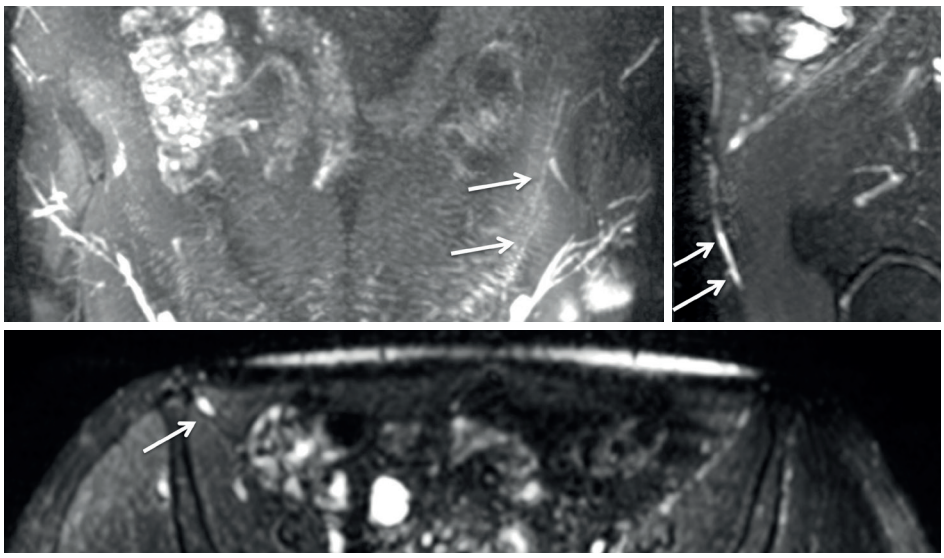


Figura 21-94. Reconstrucciones mediante proyección de máxima intensidad (MIP) de neurografía en 3D con contraste intravenoso. La imagen superior izquierda muestra una moderada neuritis del nervio cutáneo femoral lateral izquierdo (flechas) en un paciente con meralgia parestésica. Las imágenes superior derecha e inferior muestran neuritis del nervio femoral en su porción extrapélvica e intrapélvica respectivamente (ambos pacientes presentaban sensación de dolor desagradable en la parte delantera de la parte superior de la pierna, ardor y dolor punzante en el muslo con sensación de hormigueo y discreta pérdida de fuerza a la flexión de la cadera).

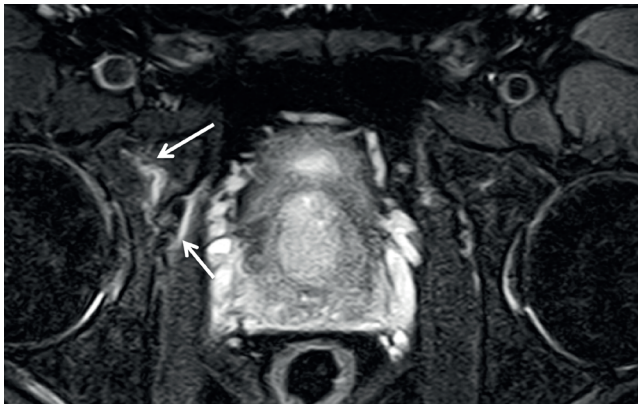


Figura 21-95. Neuralgia del obturador externo. La imagen axial potenciada en T2 con saturación grasa muestra una fuerte neuritis del nervio obturador externo derecho (flecha inferior) en la zona de rozamiento, con una fractura en fase reparativa de la rama iliopubiana (flecha superior). La fibrosis y los cambios inflamatorios de vecindad junto con la cirugía son las causas más frecuentes de las neuropatías del plexo lumbosacro.

Síndrome de dolor supraacetabular o paraacetabular anterior

La patología relacionada con el entorno anatómico de la espina ilíaca anteroinferior (EIAI) es un diagnóstico clinicorradiológico relativamente reciente e infradiagnosticado y de difícil distinción del pinzamiento óseo intraarticular femoroacetabular.

Los tres síndromes de pinzamiento óseo en esta región (de la espina ilíaca anteroinferior y subespinal, incluido el femoroacetabular) pueden ser el resultado de una combinación de morfologías complejas que incluyen, entre otras, la esfericidad femoral proximal, la alteración de la morfología del cuello femoral, la cobertura acetabular y las anomalías de la versión femoral acetabular así como de la espina ilíaca anteroinferior y muro acetabular anterior.

Pinzamiento de la espina ilíaca anteroinferior

Es una forma de conflicto óseo extraarticular entre la espina ilíaca anteroinferior y el cuello femoral que produce dolor anterior de cadera (dolor en la flexión pura asociada con un intervalo limitado de flexión) como consecuencia del atrapamiento óseo o de las partes blandas interpuestas entre ambos. Es típico de varones jóvenes y deportistas (sobre todo en deportes donde se realizan amplios arcos de movimiento).

La espina ilíaca anteroinferior es una prominencia ósea situada superior y anteromedial al punto más lateral del borde acetabular. Consta de dos facetas distintas: la faceta superior, de la cual se origina el tendón directo recto femoral, y la faceta inferior, que da unión al músculo iliocapsular. Las facetas están separadas por una cresta claramente definida. El tendón directo del recto femoral se origina a partir de una huella de base ancha, en forma de «lágrima», y el tendón indirecto o reflejo, de una huella más grande sobre la cara lateral del borde acetabular. Existe un «área desnuda» en la región anteromedial.

Según el método de localización que utiliza franjas horarias, la pared medial de la EIAI está ubicada a las 2 horas, la pared lateral de la EIAI a la 1 horas, y el tendón indirecto del recto, está situado directamente lateralmente en la posición de las 12 horas (**Fig. 21-96**). La naturaleza cóncava de la pared del ilion, localizado por debajo de la EIAI, proporciona un espacio para el retroceso y adaptación de los tejidos blandos durante la flexión, aducción y rotación interna de la cadera. La EIAI se encuentra cerca de importantes estructuras como el nervio femoral, el tendón de iliopsoas, la arteria circunfleja lateral y la cápsula-lábrum anterosuperior, lo que explica dolores irradiados y la dificultad de realizar diagnóstico diferencial únicamente en función de las manifestaciones clínicas (**Fig. 21-97**).

El pinzamiento se relaciona con una EIAI con morfología alterada (hipertrofia, elongación, forma ganchosa, etc.) o

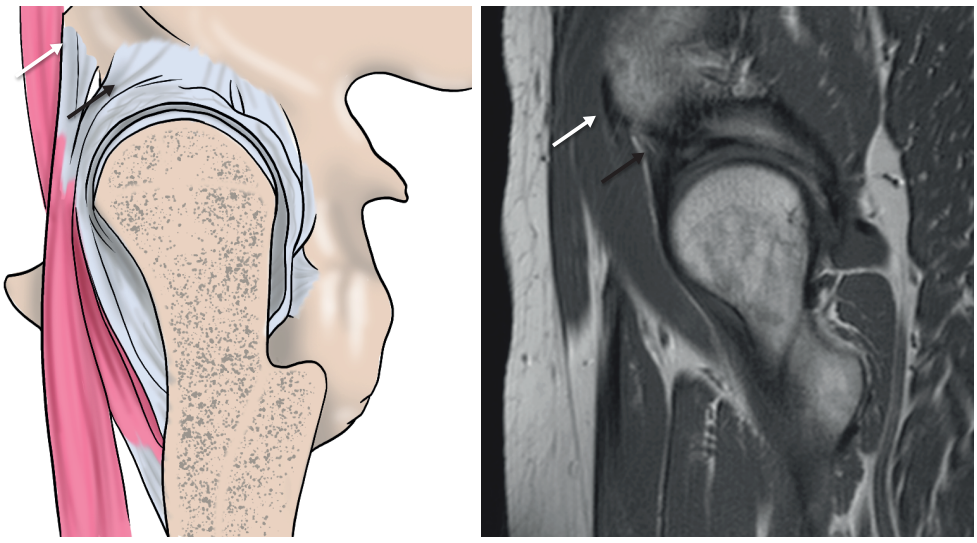


Figura 21-96. Anatomía del espacio supraacetabular. Diagrama e imagen de RM sagital potenciada en T1. El ligamento iliofemoral se muestra en RM como una línea hipointensa gruesa, localizada por delante de la cabeza femoral y la cápsula, y que se inserta cranealmente en el espacio subespinal (flecha negra). En blanco se marca la espina ilíaca anteroinferior.

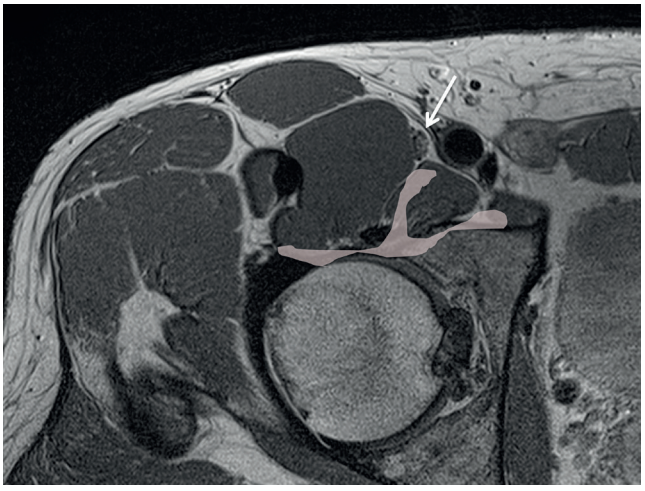


Figura 21-97. Anatomía de la bursa del iliopsoas. La anatomía normal de la bursa, con múltiples digitaciones, hace que la patología bursal en esta región pueda causar manifestación clínica debido a la proximidad e inflamación del nervio femoral en su porción extrapélvica (flecha).

con una posición anómala. Posibles causas descritas para esa morfología no fisiológica son:

- Antecedente traumático o de sobreuso sobre el complejo tendinoso-apofisario del tendón directo del recto femoral. Es la causa más frecuente. Puede producirse una apofisitis (aguda, subaguda o crónica) por microtraumatismos repetitivos de tracción, avulsión por tracción repetitiva o lesión de la placa de fibrocartílago de la fisis o epifisiólisis parcial o completa (la fusión ocurre entre los 13 y los 23 años; la epifisiólisis completa es conocida como *fractura del sprinter*) (**Fig. 21-98**). En ambos casos, la EIAI puede consolidarse con deformidad (consolidación viciosa, generalmente con hipertrofia), presentar osificaciones heterotópicas o fragmentación, o todo el fragmento óseo (núcleo de osificación) avulsionado sin consolidación. La formación de osificaciones heterotópicas es especialmente frecuente tras el proceso reparativo en pacientes con daño en el tendón directo o indirecto del recto femoral. La hemorragia y la organización del hematoma dentro de la vaina del

Figura 21-98. Avulsión por tracción repetitiva del tercio medio de la espina ilíaca anteroinferior, sintomática.Imágenes de TC (izquierda) y RM potenciadas en T2 con saturación grasa sagital y coronal (imágenes central y derecha). La calcificación se localiza a la altura de la inserción del tendón directo del recto femoral anterior.

tendón avulsionado generalmente dan como resultado la osificación entre la pelvis y el extremo del fibrocartílago del tendón retraído, lo que resulta en la formación de una exostosis ósea (**Fig. 21-99**). El desgarro del músculo recto y la formación de hematomas alrededor de un tendón intacto pueden provocar miositis osificante de la región; esto se caracteriza por una «exuberancia tubular». Las avulsiones parciales de la cabeza directa del recto o el uso excesivo repetido del músculo recto pueden provocar igualmente hipertrofia de la EIAI con el tendón intacto.

- Anomalía del desarrollo, con una EIAI anormalmente baja, generalmente en asociación con retroversión del acetábulo. Los estudios anatómicos han demostrado una variabilidad considerable en la morfología y ubicación de la espina iliaca antero-inferior (AIIS) en ausencia de traumatismo o avulsión previa.
- Exceso de corrección en osteotomías periacetabulares en pacientes con displasia de cadera.

La EIAI se sitúa craneal al reborde acetabular anterosuperior y tiene una morfología variable. Hetsroni et al. proponen un método de clasificación morfológica de la EIAI en tres tipos, basándose en las relaciones entre la EIAI y el reborde acetabular anterosuperior: tipo I, en la que la cortical del hueso ilíaco entre el nivel inferior de la EIAI y el reborde acetabular anterosuperior es lisa, sin prominencia ósea; tipo II, en la que una EIAI prominente alcanza el nivel del reborde acetabular; y tipo III, en la que una EIAI prominente se extiende caudalmente respecto al reborde acetabular. Según esta clasificación, la morfología tipo I sería considerada normal, mientras que las de los tipos II y III se asociarían a una limitación del movimiento y estarían relacionadas con la generación de síntomas. Hay que tener en cuenta que los varones presentan espinas más largas que las mujeres (no significativas si se corrigen con la altura) y más anchas (**Fig. 21-100**).

Sin embargo, en el estudio de Balazs et al. se concluye que hay un alto porcentaje de individuos asintomáticos con EIAI de morfología tipo II y tipo III, y que la clasificación de Hetsroni tiene una alta sensibilidad en pacientes con síntomas de choque, pero una baja especificidad, por lo que otros factores deben contribuir en la generación de los síntomas. Es más, la anomalía estructural de la EIAI tiene, según alguna serie, una prevalencia similar en pacientes sintomáticos y asintomáticos. Por lo tanto, la correlación clínica en pacientes sintomáticos es importante.

Los hallazgos radiológicos más importantes son hipertrofia ósea con deformidad o excesiva elongación de la EIAI

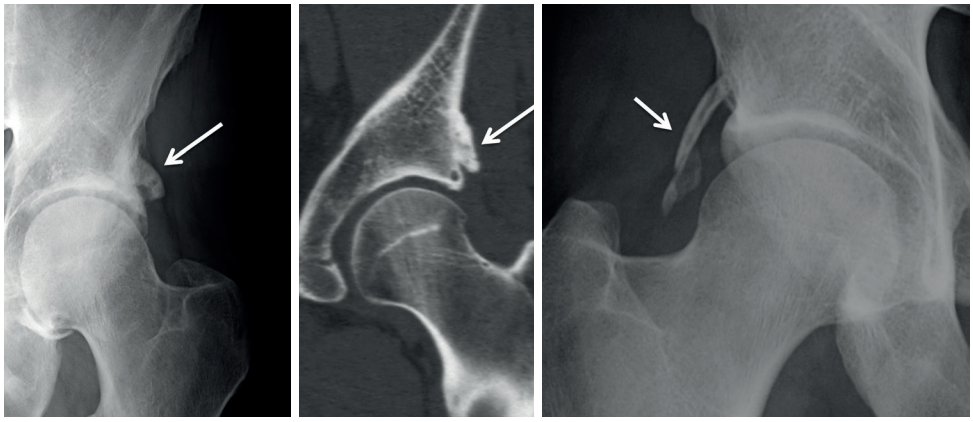


Figura 21-99. Osificaciones del tendón o de la vaina del tendón indirecto recto femoral anterior.

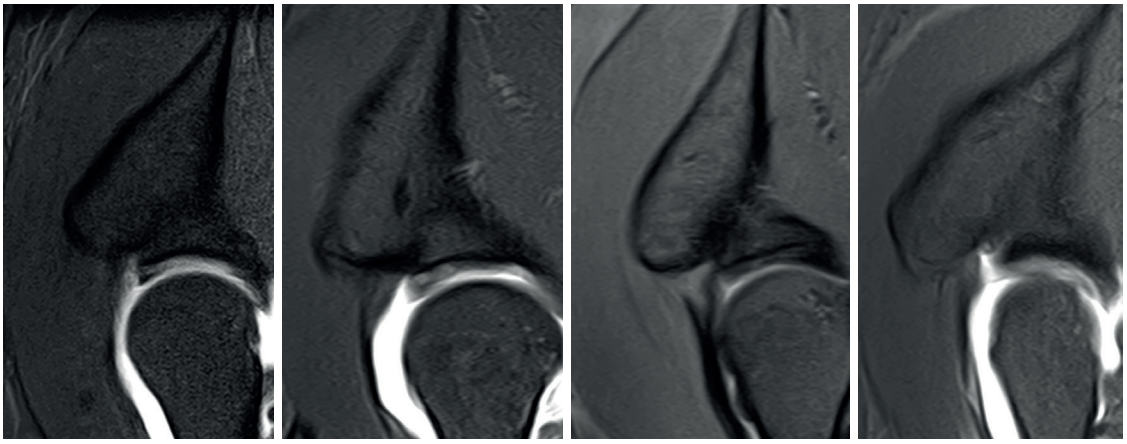


Figura 21-100. Clasificación morfológica de la espina ilíaca anteroinferior. Imágenes sagitales de artro-RM (contraste intraarticular) con tracción, potenciadas en T1 con saturación grasa, que muestran, de izquierda a derecha, una morfología tipo I (imágenes izquierdas), tipo II y tipo III (derecha). Aunque el nivel inferior que alcanza la espina puede ser clasificado, la morfología dentro de cada tipo es variable: existen morfologías con mayor predisposición al conflicto óseo más allá del nivel caudal que alcancen respecto de la articulación coxofemoral.

(con extensión caudal a la altura del reborde acetabular o por debajo de este), calcificación heterotópica en el trayecto de los tendones del músculo recto femoral, pequeños quistes en el cuello femoral en una situación más distal que los descritos en el pinzamiento femoroacetabular o hipertrofia ósea en el espacio subespinal, que en ocasiones asocia tendinosis del recto femoral o roturas labrales focales (**Fig. 21-101**).

Pinzamiento subespinal

Es necesario diferenciar el choque de la EIAI, que tiene una situación exclusivamente extraarticular, del choque subespinal. Este se produce por una alteración estructural del espacio subespinoso, situado entre el borde inferior de la EIAI y el reborde acetabular, y existen dudas sin considerarlo intraarticular o extraarticular (según la experiencia, es mixto). El hueso entre la EIAI (que puede tener una morfología y posición normales) y el reborde acetabular suele ser cóncavo, y se inserta en él la cápsula articular y el ligamento iliofemoral medialmente, y el tendón reflejo o indirecto del recto femoral, lateralmente. Por exceso de tracción de estas estructuras con determinados movimientos de la cadera (especialmente en hiperextensión y rotación forzada), puede producirse una hipertrofia del hueso subespinal (que pasará a ser recto o convexo), con reducción efectiva de este espacio y atrapamiento secundario de las partes blandas con los movimientos de flexión, aducción y rotación interna de la cadera. La hipertrofia por tracción, que conduce a la prominencia de la región ósea subespinal, puede desarrollarse como resultado de una tensión repetida a través de la unión de la cápsula anterior de la cadera o del ligamento iliofemoral (**Fig. 21-102**).

Morales-Ávalos et al. han propuesto una clasificación morfológica del espacio subespinal. La clasificación consta de cuatro subtipos: el tipo 1 presenta una muesca o superficie cóncava entre la EIAI y el borde acetabular; el tipo 2A, una superficie plana; el tipo 2B, una superficie convexa (con o sin prominencias óseas) que continúa directamente con el borde; el tipo 3, una EIAI que sobresale inferiormente hacia el acetábulo, con invasión del borde acetabular, o presenta una gran prominencia ósea anterior con múltiples espículas o hueso sobresaliente.

En el choque subespinal, y siempre que haya datos de patología intraarticular (generalmente en relación con un impingement femoro-acetabular [FAI]), será de elección la descompresión artroscópica con abordaje intraarticular del espacio subespinoso, que además permitirá en el mismo tiempo quirúrgico la reparación de la unión condrolabral y de las anomalías óseas femoroacetabulares asociadas.

Tanto el pinzamiento de la EIAI como el subespinal pueden coexistir y comparten características clinicodemográficas, pero las manifestaciones radiológicas y el tratamiento son diferentes. Tienen una mayor incidencia en pacientes jóvenes deportistas, típicamente entre los 15 y los 30 años de edad, y predominan en el sexo masculino.

Se manifiestan como dolor inguinal o en la región anterior de la cadera cuando el paciente realiza movimientos de flexión forzada o flexión mantenida, y se agrava en determinadas actividades deportivas, especialmente en aquellas que requieren chutar o dar patadas y realizar carreras de velocidad, y en ocasiones, es la afectación unilateral en la pierna dominante.

En la exploración física, el test de atrapamiento es positivo cuando existe limitación a la aducción y a la rotación interna con la cadera en flexión de 90° e hipersensibilidad a la palpación sobre la EIAI.

Dado que con frecuencia ambas afecciones coexisten con signos de pinzamiento intraarticular femoroacetabular (IFA), el papel de la RM y de la artro-RM radica en la detección de patología intraarticular asociada, que será especialmente relevante en el choque subespinal, en el que se han descrito fracturas del reborde acetabular y lesiones condrolabrales focales en una ubicación predecible adyacente a la EIAI, similares a las visibles en IFA de tipo «pincer», que algunos autores atribuyen a un componente de sobrecobertura acetabular, como resultado de las alteraciones morfológicas en el espacio subespinoso. El diagnóstico radiográfico para este tipo de impacto es posible en menos de la mitad de los pacientes, en radiografías pélvicas de rutina.

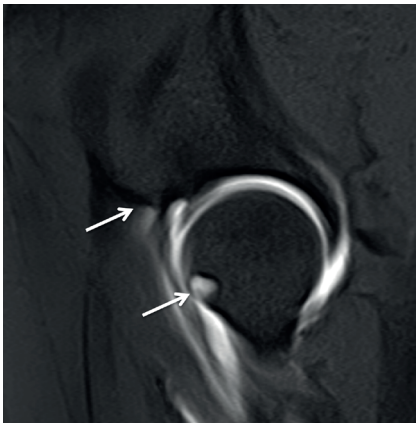


Figura 21-101. Pinzamiento de la espina ilíaca anteroinferior. Imagen de artro-RM sagital potenciada en T1 con saturación grasa que muestra una espina ilíaca anteroinferior ancha y voluminosa, con un eje anteroposterior aumentado, que alcanza en nivel de la articulación coxofemoral (tipo III). Asocia hernias sinoviales en la región de conflicto óseo en la vertiente femoral (flecha inferior).

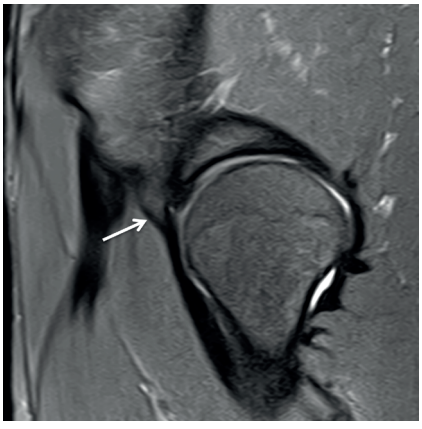


Figura 21-102. Pinzamiento subespinal. Imagen sagital de artro-RM potenciada en T1 con saturación grasa que muestra un espacio subespinal prominente (flecha), con forma de espina, localizado por debajo de la espina ilíaca anteroinferior. Nótese la tendinosis del tendón directo del recto femoral anterior secundario al conflicto de espacio en la región anatómica supraacetabular.

Brugiatti et al. encontraron que, aunque el 23,7 % de 194 caderas tuvieron contacto entre el fémur y la EIAI, más del 50 % de estos casos se asociaron con un AIIS tipo 1 (normal). Además, los grados más bajos de anteversión femoral y la flexión hacia delante, y la rotación interna más limitadas, son más propensos a provocar un choque subespinal. La principal aportación de la RM, a pesar de su incapacidad dinámica, es mostrar la afectación de los tejidos blandos regionales.

El pinzamiento subespinal probablemente ocurre antes del contacto entre el cuello femoral óseo y AIIS, e implica el pinzamiento del recto femoral, la cápsula y el lábrum entre estas dos estructuras óseas. Además, con frecuencia existe hipertrofia de tejidos blandos sobre el cuello femoral medial en el contexto de pinzamiento subespinal. A pesar de esta literatura, existe todavía controversia con respecto a si se debe considerar la descompresión quirúrgica endoscópica de la EIAI, el espacio subespinal y cuándo. Es fundamental que el radiólogo aporte información detallada sobre las deformidades, con potencial afectación intraarticular o extraarticular para el correcto manejo.

PUNTOS CLAVE

- El dolor de cadera es uno de los motivos más frecuentes de consulta musculoesquelética.
- Las pruebas de imagen han dejado de tener un papel secundario y en la actualidad son fundamentales para el correcto diagnóstico etiológico y, por tanto, para un adecuado manejo terapéutico del paciente. La RM es fundamental como paso previo antes de cualquier decisión terapéutica y es la técnica de elección para evaluar mediante imagen la cadera.
- Existen múltiples síndromes de pinzamiento extraarticular típicos de pacientes jóvenes y que ocurren en la cadera posterior, anterior y lateral, que frecuentemente son enmascarados por la presencia de patología articular. La RM presenta una gran capacidad para valorar actividad inflamatoria activa y lesiones que pueden traducirse en alteraciones dinámicas.
- El conocimiento de las manifestaciones clínicas y de los hallazgos en las pruebas de imagen de estas patologías de la cadera permite a los radiólogos sugerir diagnósticos cada vez más específicos que ayudan al traumatólogo en la elección del tratamiento adecuado, que en muchas ocasiones es conservador y basado en procedimientos intervencionistas sencillos guiados por imagen que pueden realizarse por el radiólogo.
- En los compartimentos extraarticulares de la cadera, pueden observarse hallazgos aparentemente patológicos en pacientes asintomáticos, y pacientes con sintomáticos tienen a menudo patologías específicas de difícil demostración, si la técnica de RM no se orienta correctamente desde el inicio. Por ello, es fundamental un diálogo fluido entre el radiólogo y los traumatólogos, y desarrollar protocolos específicos para cada región anatómica.

BIBLIOGRAFÍA

Bech NH, Haverkamp D. Impingement around the hip: beyond cam and pincer. EFORT Open Rev. 2018:21;3(2): 30-38.

Blankenbaker DG, Tuite MJ. Non-femoroacetablar impingement. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(3):279-85.

Blankenbaker DG, Ullrick SR, Davis KW, De Smet AA, Haaland B, Fine JP. Correlation of MRI findings with clinical findings of trochanteric pain syndrome. Skeletal Radiol. 2008;37(10):903-9.

Bogunovic L, Lee SX, Haro MS, et al. Application of the Goutallier/Fuchs rotator cuff classification to the evaluation of hip abductor tendon tears and the clinical correlation with outcome after repair. Arthroscopy. 2015;31: 2145-51.

Cvitanic O, Henzie G, Skezas N, Lyons J, Minter J. MRI diagnosis of tears of the hip abductor tendons (gluteus medius and gluteus minimus) AJR Am J Roentgenol. 2004;182:137-43.

de Sa D, Alradwan H, Cargnelli S, et al. Extra-articular hip impingement: a systematic review examining operative treatment of psoas, subspine, ischiofemoral, and greater trochanteric/pelvic impingement. Arthroscopy. 2014;30(8):1026-41.

Domb BG, Nasser RM, Botser IB. Partial-thickness tears of the gluteus medius: Rationale and technique for trans-tendinous endoscopic repair. Arthroscopy. 2010;26:1697-1705.

Gottschalk F, Kourosh S, Leveau B. The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. J Anat. 1989;166:179-89.

Hernando MF, Cerezal L, Pérez-Carro L. Deep gluteal syndrome: anatomy, imaging, and management of sciatic nerve entrapments in the subgluteal space. Skeletal Radiol. 2015;44(7):919-34.

Hernando MF, Cerezal L, Pérez-Carro L. Evaluation and management of ischiofemoral impingement: a pathophysiologic, radiologic, and therapeutic approach to a complex diagnosis. Skeletal Radiol. 2016;45(6): 771-87.

Hoffmann A, Pfirrmann CW. The hip abductors at MR imaging. Eur J Radiol. 2012;81(12):3755-62.

Hopp S, Ojodu I, Jain A, Fritz T, Pohlemann T, Kelm J. Novel pathomorphologic classification of capsulo-articular lesions of the pubic symphysis in athletes to predict treatment and outcome. Arch Orthop Trauma Surg. 2018;138(5):687-97.

Huang BK, Campos JC, Michael Peschka PG, et al. Injury of the gluteal aponeurotic fascia and proximal iliotibial band: anatomy, pathologic conditions, and MR imaging. Radiographics. 2013;33(5):1437-52.

Ilizaliturri VM Jr, Camacho-Galindo J. Endoscopic treatment of snapping hips, iliotibial band, and iliopsoas tendon. Sports Med Arthrosc Rev. 2010;18(2):120-7.

Jerosch J, Neuhäuser C, Sokkar SM. Arthroscopic treatment of iliopsoas impingement (IPI) after total hip replacement. Arch Orthop Trauma Surg. 2013;133(10):1447-54.

Kagan A. Rotator cuff tears of the hip. Clin Orthop Relat Res. 1999;368:135-40.

Locks R, Chahla J, Mitchell JJ, Soares E, Philippon MJ. Dynamic Hip Examination for Assessment of Impingement During Hip Arthroscopy. Arthrosc Tech. 2016; 28;5(6):e1367-e1372.

Matikainen M, Hermunen H, Paajanen H. Athletic Pubalgia in Females: Predictive Value of MRI in Outcomes of Endoscopic Surgery. Orthop J Sports Med. 2017; 3;5(8):2325967117720171.

Mellado JM, Pérez del Palomar L, Díaz L, Ramos A, Saurí A. Long-standing Morel-Lavallée lesions of the trochanteric region and proximal thigh: MRI features in five patients. AJR Am J Roentgenol. 2004;182(5):1289-94.

Mlynarek RA, Coleman SH. Hip and Groin Injuries in Baseball Players. Curr Rev Musculoskelet Med. 2018;11(1):19-25.

Nakano N, Yip G, Khanduja V. Current concepts in the diagnosis and management of extra-articular hip impingement syndromes. Int Orthop. 2017;41(7):1321-28.

Pfirrmann CW, Chung CB, Theumann NH, Trudell DJ, Resnick D. Greater trochanter of the hip: attachment of the abductor mechanism and a complex of three bursae-MR imaging and MR bursography in cadavers and MR imaging in asymptomatic volunteers. Radiology. 2001;221(2):469-77.

Polster JM, Elgabaly M, Lee H, Klika A, Drake R, Barsoum W. MRI and gross anatomy of the iliopsoas tendon complex. Skeletal Radiol. 2008;37(1):55-8.

Robertson WJ, Gardner MJ, Barker JU, Boraiah S, Lorich DG, Kelly BT. Anatomy and dimensions of the gluteus medius tendon insertion. Arthroscopy. 2008;24:130-36.

Ryan JM, Harris JD, Graham WC, Virk SS, Ellis TJ. Origin of the direct and reflected head of the rectus femoris: an anatomic study. Arthroscopy. 2014;30(7):796-802.
Sher I, Umans H, Downie SA, Tobin K, Arora R, Olson TR. Proximal iliotibial band syndrome: what is it and where is it? Skeletal Radiol. 2011;40(12):1553-56.
Stecco A, Gilliar W, Hill R, Fullerton B, Stecco C. The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. J Bodyw Mov Ther. 2013;17(4):512-7.
Sutter R, Kalberer F, Binkert CA, Graf N, Pfirrmann CW, Gutzeit A. Abductor tendon tears are associated with hypertrophy of the tensor fasciae latae muscle. Skeletal Radiol. 2013;42:627-33.
Sutter R, Kalberer F, Binkert CA, Graf N, Pfirrmann CW, Gutzeit A. Abductor tendon tears are associated with hypertrophy of the tensor fasciae latae muscle. Skeletal Radiol. 2013;42:627-33.
Sutter R, Pfirrmann CW. Atypical hip impingement. AJR Am J Roentgenol. 2013;201(3):W437-42.
Vassalou EE, Zibis AH, Klontzas ME, Karantanas AH. Imaging of impingement syndromes around the hip joint. Hip Int. 2017;27(4):317-28.
Williams AA, Stang TS, Fritz J, Papp DF. Calcific Tendinitis of the Gluteus Maximus in a Golfer. Orthopedics. 2016;1;39(5):e997-e1000.
Yen YM, Lewis CL, Kim YJ. Understanding and Treating the Snapping Hip. Sports Med Arthrosc Rev. 2015;23(4): 194-9.
Yoon TR, Park KS, Diwanji SR, Seo CY, Seon JK. Clinical results of multiple fibrous band release for the external snapping hip. J Orthop Sci. 2009;14(4):405-9.
Zoland MP, Maeder ME, Iraci JC, Klein DA. Referral Patterns for Chronic Groin Pain and Athletic Pubalgia/Sports Hernia: Magnetic Resonance Imaging Findings, Treatment, and Outcomes. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2017;46(4):E251-E256.

Patología articular de cadera. Artro-RM de cadera

22

L. Guzmán Álvarez, J. García Espinosa y A. Martínez Martínez

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Describir la semiología por imagen de resonancia magnética (RM) de la patología más frecuente que asienta en la articulación de la cadera.
- Llevar a cabo un adecuado diagnóstico diferencial en función de los hallazgos por imagen de RM y la sintomatología en los principales procesos patológicos que afectan a la articulación de la cadera, entre los que destacan el pinzamiento femoroacetabular, el edema óseo de cadera, la enfermedad inflamatoria-infecciosa, las lesiones óseas acetabulares y femorales, así como las entidades típicas en la cadera pediátrica.
- Cómo llevar a cabo una exploración artrográfica de cadera y reconocer los hallazgos más frecuentes en la artrografía por resonancia magnética (artro-RM) de cadera: lesiones del lábrum y cartilaginosas.

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo aborda los hallazgos por imagen de resonancia magnética (RM), incluyendo la artrografía por resonancia magnética (artro-RM) en la patología de la cadera. Si bien, como en otras articulaciones, la radiografía simple (Rx) y la ecografía serán, en numerosas ocasiones, las primeras modalidades de imagen para su estudio, la RM aporta numerosas ventajas en la valoración de las estructuras intraarticulares (lábrum, cartílago articular y médula ósea fundamentalmente) por las ventajas inherentes a la propia técnica. La enfermedad degenerativa será, con mucho, la que de forma más frecuente afecte a esta articulación, y la RM ha mostrado utilidad en la caracterización de hallazgos que pueden ser determinantes para un diagnóstico precoz y así poder seleccionar qué pacientes se pueden beneficiar de cirugías no protésicas.

El pinzamiento femoroacetabular llegó hace ya unos años para quedarse en la práctica clínica, particularmente en pacientes menores de cincuenta años, y aún hoy no existen criterios definitivos que seleccionen qué pacientes deben ser sometidos a cirugía con el fin de evitar una artrosis posterior. En estos casos, la RM y artro-RM, desempeñan un papel primordial en el diagnóstico y toma de decisiones. El edema óseo constituye una entidad que por sí misma no es un diagnóstico final. Numerosas causas, que serán revisadas, pueden ocasionar el mismo. Las características por imagen de RM de cada una de ellas aportan información relevante acerca del origen.

La cadera será asiento frecuente de procesos inflamatorios e infecciosos articulares, que serán revisados y se destacarán las peculiaridades de cada uno de ellos. El aumento de la práctica deportiva en la sociedad actual implica el aumento de lesiones en el sistema musculo esquelético, y la cadera no es una excepción. Las lesiones del lábrum y las reacciones de sobreesfuerzo aparecerán de forma típica en pacientes que realizan prácticas deportivas, y la RM permitirá detectarlas con mayor sensibilidad que el resto de modalidades de imagen. La patología tumoral de la cadera es poco frecuente y en la mayoría de los casos se trata de tumoraciones benignas óseas, aunque también pueden aparecer entidades malignas con o sin afectación del espacio articular. El aumento de la esperanza y mejora de las condiciones de vida de la población ha traído consigo un aumento en la prevalencia de la enfermedad degenerativa articular y del número de cirugías protésicas, que, sin embargo, no están libres de complicaciones en distintos momentos, y pueden también ser evaluadas mediante RM.

La adecuada morfología, movilidad y estabilidad de la cadera es fruto de un adecuado desarrollo de esta. La patología que se asienta de forma típica en la cadera infantil, tanto inflamatoria como ósea (displasia del desarrollo, enfermedad de Legg-Calvé Perthes y la epifisiólisis) puede tener importantes repercusiones en la futura cadera del adulto. La RM es capaz de detectar alteraciones de forma temprana en dichas entidades y este aspecto es fundamental para un diagnóstico precoz. La administración de contraste intraarticular mejora de forma considerable la capacidad diagnóstica de la RM en el estudio de la patología intraarticular, y la artro-RM de cadera supone, hoy en día, la segunda exploración artrográfica tras el hombro, por las mejoras que aporta en el diagnóstico y manejo en estos pacientes.

ARTROSIS U OSTEOARTRITIS

El diagnóstico de la artrosis, también llamada osteoartritis, se basa en dos pilares fundamentales: el clínico y el radiológico. La clasificación radiológica más comúnmente utilizada es la establecida por Peligren et al. en 1957 (**Tabla 22-1**). No siempre los cambios radiológicos están acompañados de síntomas (dolor, rigidez y pérdida de función), por lo que el uso aislado de criterios de imagen puede sobreestimar la prevalencia. Por tanto, de forma ideal, para su definición se deben incluir criterios clínicos. Los más utilizados son los definidos por el *American College of Reumatología* (ACRE) (**Tabla 22-2**). Se puede dividir en artrosis primaria y secundaria. La *primaria o idiopática* no tiene causa conocida, y está claramente relacionada con la edad, si bien existen otros factores implicados (genéticos, raza caucásica, mujeres, obesidad, actividad física, traumatismos, etc.). En la artrosis *secundaria* pueden existir o coexistir varios desencadenantes o causas, de las que destacan las siguientes: fracturas, necrosis avascular (NAV), infección, displasia del desarrollo, etcétera.

El manejo diagnóstico por imagen de la artrosis se basa fundamentalmente en el estudio mediante radiografía simple. La RM desempeña un papel fundamental en la valoración de una posible causa subyacente a la artrosis, así como una adecuada estimación y evaluación de las estructuras articulares (cartílago y lábrum) y óseas (edema óseo, lesiones osteocondral, áreas de necrosis ósea, etc.). Cada vez son más los esfuerzos por llevar a cabo un diagnóstico precoz e identificar los pacientes con riesgo de desarrollar una afectación grave, así como tratar de evitar o enlentecer el daño articular. Aquí es donde la RM está cobrando cada vez más importancia con el desarrollo de aplicaciones y secuencias cuantitativas y paramétricas, centradas, sobre todo, en la evaluación del cartílago. Se han desarrollado diferentes sistemas de valoración semicuantitativa mediante RM que tratan de establecer el grado de gravedad del proceso. Sirva de ejemplo la escala SHOMRI (Scoring Hip Osteoarthritis with MRI), que ha mostrado correlación significativa con las escalas clínicas y radiográficas. Se cree que las escalas descritas tienen utilidad en el campo de la investigación, si bien pueden servir como base a la hora de describir los hallazgos. De esta forma, el médico especialista será capaz de hacerse una idea y transmitir el grado de gravedad (**Tabla 22-3**). Por tanto, en la valoración de la artrosis con RM de describirá la presencia de lesiones condrales, los focos de edema óseo, los quistes subcondrales, las anomalías labrales, los quistes paralabrales, los cuerpos libres intraarticulares, el derrame articular, la sinovitis y las posibles alteraciones del ligamento redondo. Además, se prestará atención y se señalará la presencia o ausencia de osteofitos, esclerosis subcondral y pinzamiento o disminución del espacio articular, generalmente asimétrico, presencia de sobrecobertura acetabular o gibas cervicocefálicas, etcétera (**Fig. 22-1**).

El estudio mediante artro-RM ha mostrado mayor sensibilidad en la detección de lesiones condrales y labrales respecto a la RM convencional. Los hallazgos en dicha artro-RM serán descritos en un apartado posterior.

Las modalidades cuantitativas de análisis mediante RM (T2 *mapping*, realce tardío del cartílago y T1rho *mappping*) se han venido utilizando durante la última década en investigación, si bien se les han achacado problemas de reproductibilidad en la práctica clínica, y son, poco a poco, cada vez más utilizadas con el desarrollo de programas de segmentación automáticos o semiautomáticos (**Fig. 22-2**). La **secuencia T2 *mapping*** mide el contenido de colágeno articular y la anisotropía condral. La disminución del colágeno y la anisotropía producen un incremento de los tiempos de relajación T2 que puede ser valorado cuantitativamente y con imagen paramétrica. La **secuencia dGEMRIC** (*delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage*) evalúa la presencia de glucosaminoglicanos, componente del cartílago hialino, y muestra una relación inversa entre el acúmulo de contraste y la concentración de los mismos. Las zonas de mayor realce se corresponden con áreas de afectación condral. Se necesitan dosis de gadolinio (Gd) mayores de las habituales (normalmente, el doble, 0,2 mmol/kg) y es necesario realizar ejercicio previo a la adquisición de las imágenes (10 minutos de ejercicio y 60 minutos de espera previa a la adquisición). La **secuencia T1rho *mapping*** muestra el grado de afectación cartilaginosa relacionado con la concentración de glucosaminoglicanos/proteoglicanos, responsables de la hidratación condral, con lo que se incrementan los valores T1rho.

Tabla 22-1. Clasificación de la artrosis según Kellgren-Lawrence

Grado	Hallazgos
0	Ausencia de osteofitos
1	Osteofitos dudosos o sutiles
2	Osteofitos mínimos, posible disminución del espacio articular, quistes y esclerosis
3	Osteofitos moderados o claros, con pinzamiento moderado de la interlínea articular
4	Grandes osteofitos y claro pinzamiento de la interlínea

Tabla 22-2. Criterios de clasificación del *American College of Rheumatology* de la artrosis de cadera

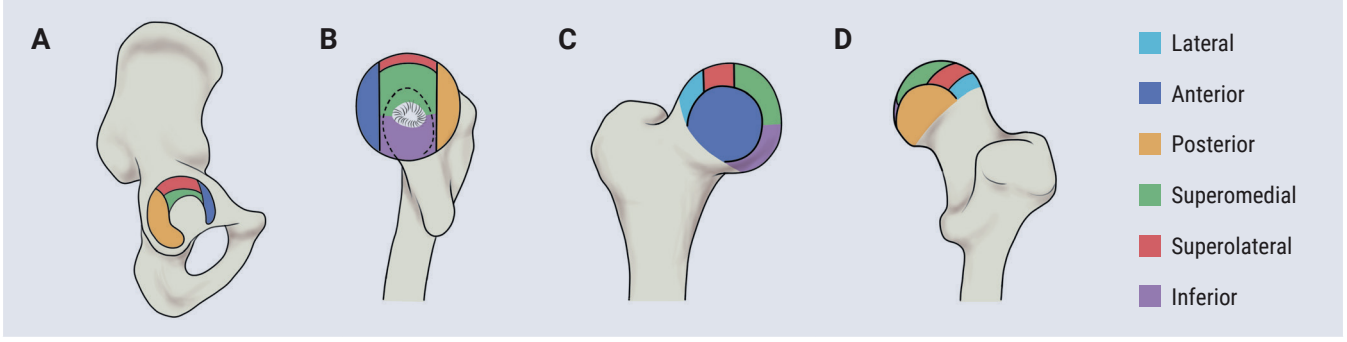
Dolor, y además...
• Osteofitos acetabulares en la radiografía
• Velocidad de sedimentación globular < 20 mm/h
• Disminución del espacio articular coxofemoral

PINZAMIENTO FEMOROACETABULAR

El término *pinzamiento femoroacetabular* (FAI, del inglés *femoroacetabular impingement*) fue utilizado por vez primera en 1936 por Smith-Petersen y constituye un mecanismo conocido en el desarrollo de la artrosis de cadera. El concepto ha evolucionado y experimentado cambios a lo largo de los años, pero ha sido en las últimas dos décadas cuando ha tomado gran protagonismo en la práctica clínica. No existe actualmente consenso definitivo en cuanto a las medidas de los parámetros que lo definen, ni en cuanto a la actitud terapéutica a seguir cuando está presente. Su pre-

Tabla 22-3. Valoración de la cadera con artrosis. Hallazgos de resonancia magnética según el esquema de la escala SHOMRI

Tipo de lesión	Valoración	Gradación
Lesiones cartilaginosas	6 regiones femorales, 4 acetabulares	0: normal 1: parcial 2: espesor completo
Edema óseo	6 regiones femorales, 4 acetabulares	0: normal 1: <0,5 cm 2: 0,5-1,5 cm 3: >1,5 cm
Quistes subcondrales	6 regiones femorales, 4 acetabulares	0: ausente 1: <0,5 cm 2: >0,5 cm
Anomalías labrales	• Anterior y posterior en axial • Anterosuperior en sagital • Superior en coronal	0: normal 1: señal anormal 2: lesión simple 3: despegamiento fibrocartilaginoso 4: lesión compleja 5: desestructuración
Quistes paralabrales		0: ausentes 1: presentes
Cuerpos intraarticulares		0: ausentes 1: presentes
Derrame articular		>0,7 cms
Ligamento redondo		0: normal 1: alteración de señal 2: lesión parcial 3: lesión completa



El fémur se divide en seis subregiones: *anterior* (1 cm anterior en plano sagital), *media* (cuatro zonas en coronal: lateral, superolateral, superomedial e inferior), y *posterior* (1 cm en sagital). La superficie articular acetabular se segmenta en cuatro regiones: *anterior* (1 cm anterior en sagital), *medial* (sagital), que está dividida en dos: superolateral y superomedial, y *posterior* (1 cm posterior en sagital).

sencia plantea en la práctica clínica conflictos en la toma de decisiones, sobre todo en pacientes jóvenes asintomáticos.

Existen dos mecanismos básicos de producción del FAI que determinan dos tipos de pinzamiento: CAM y PINCER (Tabla 22-4). En muchas ocasiones ambos pinzamientos aparecen de forma conjunta. Existen otros factores extraarticulares que pueden contribuir a la presencia de un pinzamiento femoroacetabular: ángulo cervical femoral, torsión femoral y el grado de movilidad o laxitud articular incrementada. Suele presentarse con manifestaciones clínicas de dolor y disminución de la movilidad articular de instauración insidiosa y, generalmente, está relacionado con la actividad física. El dolor suele localizarse en la ingle, y el tiempo al diagnóstico puede alcanzar hasta los tres años. El test FADIR (flexión, aducción y rotación interna), denominado *test del impingement*, es el más sensible en reproducir la sintomatología.

Pinzamiento femoroacetabular tipo CAM

En el pinzamiento tipo CAM, la epífisis pierde su esfericidad, generalmente de forma sectorial o focal, y adopta la morfología de una empuñadura de pistola (*pistol grip*). Se localiza de forma más frecuente en el aspecto anterosuperior de la cabeza femoral, si bien puede aparecer en el resto de localizaciones a lo largo de la circunferencia femoral, con lo que para el análisis y visualización de toda la circunferencia femoral se recomienda realizar adquisición radial o volumétrica para realizar reconstrucciones multiplanares y radiales. Durante la rotación interna y abducción de la cadera, este resalte entra en la articulación y lesiona el cartílago y, posteriormente, el lábrum acetabular.

Entre las **medidas que valoran el FAI tipo CAM** (Fig. 22-3) se encuentran:

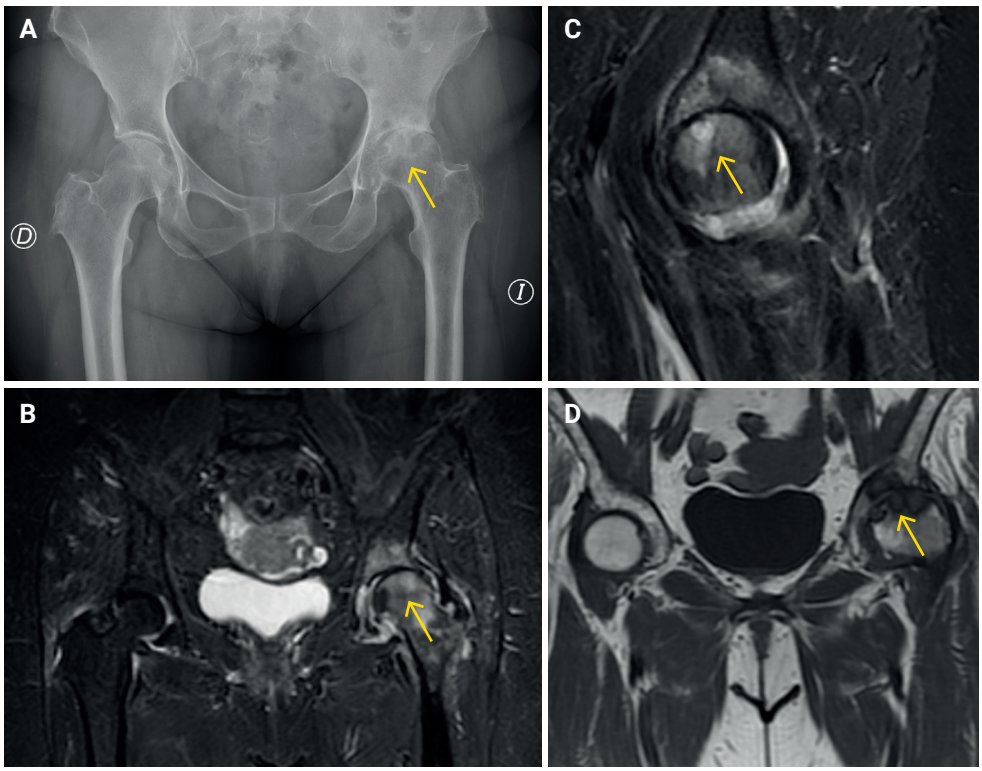


Figura 22-1. Mujer de 74 años con coxartrosis izquierda en grado avanzado (grado 3-4 de Kellgren). **A)** Radiografía (Rx) simple anteroposterior (AP) de ambas caderas que muestra pinzamiento asimétrico del espacio articular coxofemoral izquierdo, conesclerosis de superficies articulares y presencia de geodas subcondrales. **B-D)** Secuencia coronal STIR **(B)**, sagital T2 con saturación grasa **(C)** y coronal potenciada en T1 **(D)** en la que se aprecian los cambios estructurales visualizados en Rx simple: pinzamiento asimétrico articular, esclerosis subcondral y geodas subcondrales (flechas naranjas). Se puede valorar el patrón de edema óseo acetabular y femoral junto con leve derrame articular.

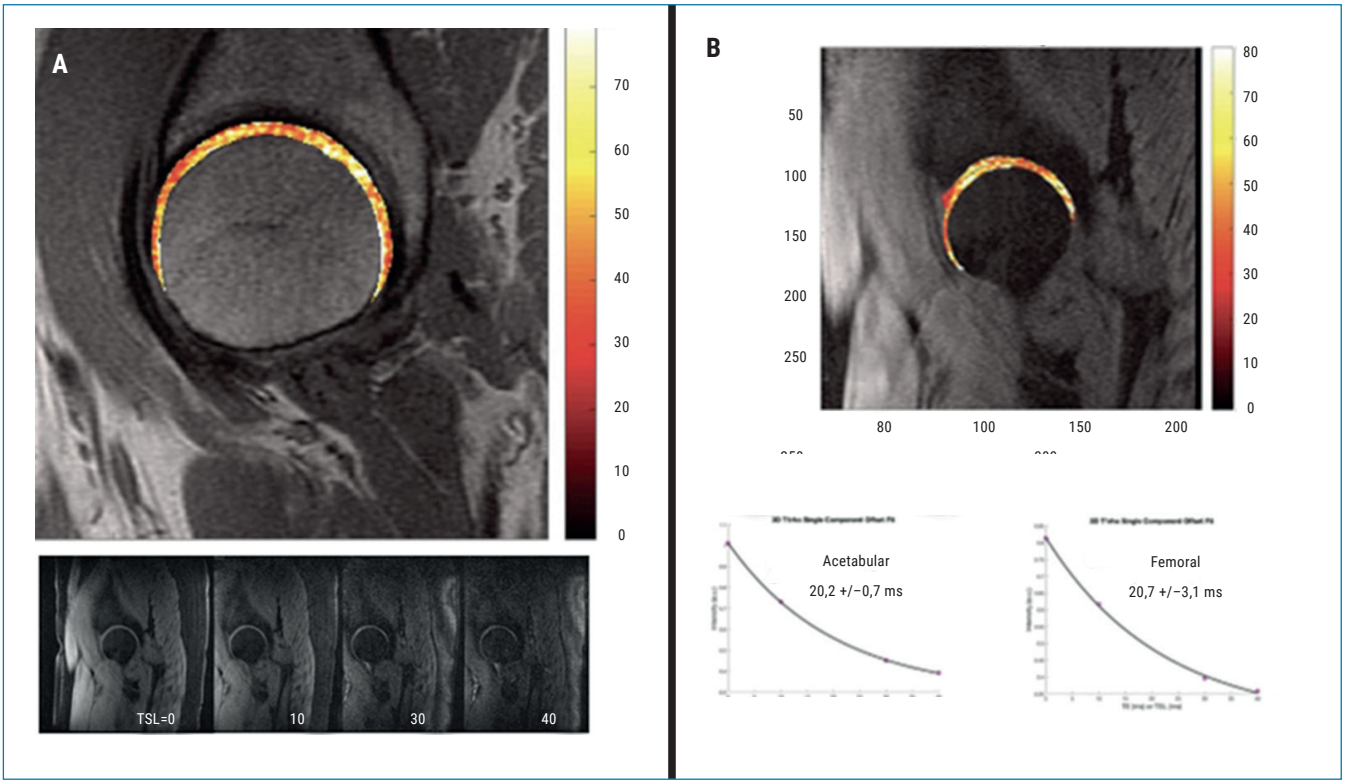


Figura 22-2. **A)** T2 mapping de articulación coxofemoral en paciente asintomático. Muestra en escala paramétricalas medidas de intensidad de señal del cartílago de revestimiento femoral y acetabular (TR/TE 2050/10, 70 ms, matriz 320 × 192, corte de 2,4 mm). **B)** Secuencia T1rho en paciente asintomático. Los valores reflejan la relación glucosaminoglicanos/proteoglicanos, responsables de la hidratación condral.

Tabla 22-4. Características diferenciales del pinzamiento tipo CAM y PINCER

	CAM	PINCER
Sexo	Varones	Mujeres
Edad	Jóvenes	Edad media
Actividad	Atletas de alto nivel, deportes de impacto	Actividad deportiva recreativa
Deformidad	Deformidad CAM: epífisis excéntrica, incremento del radio lateral	Sobrecobertura acetabular: coxa profunda, protrusión acetabular, retroversión acetabular
Mecanismo	Incremento de las fuerzas intraarticulares, daño del cartílago articular	Impacto lineal entre el anillo acetabular y la unión cérvicocefálica femoral, lesión por impactación
Daño precoz	Daño condral acetabular, delaminación cartilaginosa	Daño labral, desde acortamiento sutil hasta degeneración severa
Daño tardío	Defectos condrales anterosuperiores extensos, daño labral con desgarro basal del mismo, lesiones condrales en la epífisis femoral	Osificación labral, daño del cartílago acetabular, lesión por contragolpe posteroinferior

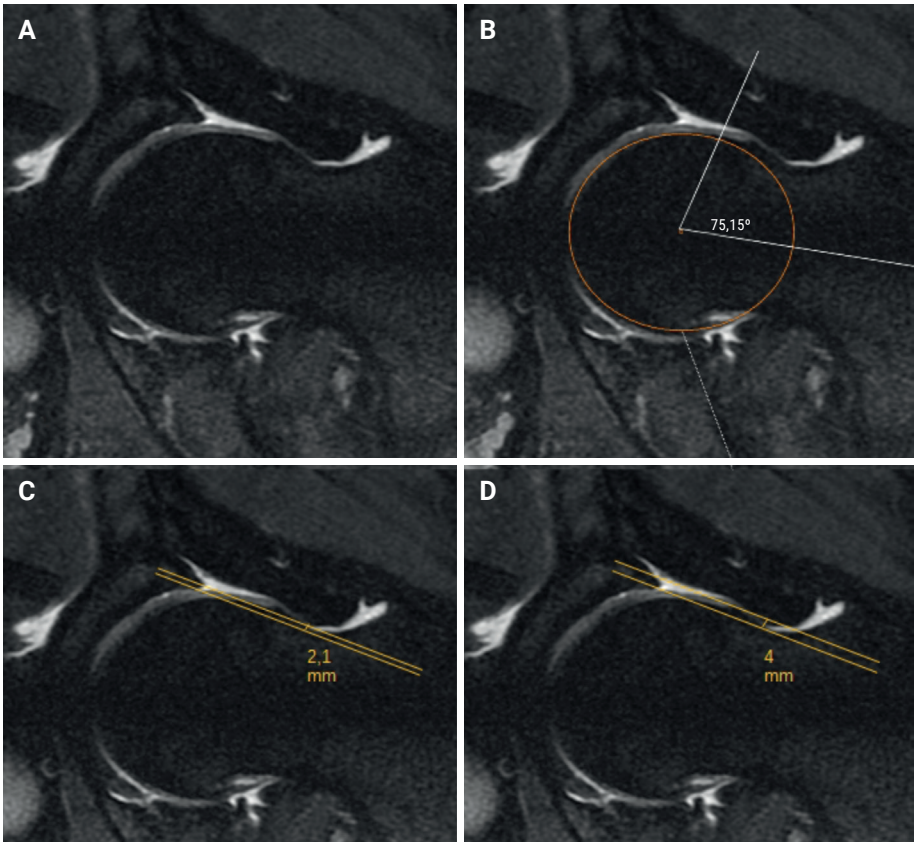


Figura 22-3. Adquisiciones radiales de densidad protónica (DP) con saturación de la grasa en la cadera izquierda. **A)** Paciente con pinzamiento femoroacetabular tipo CAM. **B)** Ángulo alfa incrementado (75°). **C)** Offset femoral disminuido (2,1 mm, normal entre 6,6 mm y 8 mm). **D)** Distancia femoral incrementada (4 mm, normal entre 2,2 mm y 3,6 mm).

- **Ángulo alfa:** Evalúa el grado de deformidad y viene determinado por dos líneas que parten del centro de la epífisis femoral. Una, siguiendo el eje longitudinal del cuello femoral, y la otra, trazada desde el centro epifisario hasta la unión cervicocefálica, en el punto más excéntrico donde se pierde la curvatura cortical femoral. Se ha propuesto un valor límite del ángulo alfa de 55°, de forma que cuando está por encima, indica la presencia de una deformidad tipo CAM; si bien existe gran controversia en la literatura acerca del valor en el que situar dicho límite y cuándo debe tener implicaciones terapéuticas. Incrementando el valor a 60°disminuye el número de falsos positivos, pero también disminuye su sensibilidad. Algunos estudios incluso aumentan el valor de corte hasta los 78°.
- ***Offset* femoral:** Distancia perpendicular entre dos líneas paralelas entre sí que siguen el eje cervical femoral. La primera de ellas es tangente a la cortical cervical, y la segunda es tangencial al punto más excéntrico de la circunferencia

epifisaria femoral, con valor normal entre 6,6 mm y 8 mm, de forma que cuando es menor, indica la presencia de deformidad tipo CAM.

- **Distancia femoral:** Distancia perpendicular entre dos líneas paralelas entre sí y al eje del cuello femoral. La primera corta tangencial a la cortical del cuello femoral, y la segunda, al punto más excéntrico o externo de la deformidad femoral cervicocefálica. Se ha propuesto un valor límite normal entre 2,2 mm a 3,6 mm, con valores superiores que sugieren deformidad CAM.

Pinzamiento femoroacetabular tipo PINCER

El FAI tipo PINCER es secundario a una sobrecobertura acetabular por un acetábulo profundo (*coxa* profunda) o bien por una sobrecobertura focal anterior causada por una retroversión acetabular. Produce un conflicto de congruencia articular, pues lesiona el lábrum, que puede calcificar e incrementar la sobrecobertura. La lesión condral suele ser menor y se sitúa adyacente al lábrum, así como en el margen posteroinferior (lesión por contragolpe). La mayoría de los casos aparecen de forma conjunta con el FAI tipo CAM y constituyen un pinzamiento femoroacetabular mixto. El diagnóstico se realiza de forma rutinaria mediante Rx de pelvis anteroposterior, y puede medir el ángulo centro borde de cobertura (de Wiberg) de forma fiable mediante RM.

La medida que valora el FAI tipo PINCER (**Fig. 22-4**) **es el** ángulo centro borde de **Wiberg**, que valora la *coxa* profunda. Formado por la línea perpendicular al centro de la epífisis femoral y otra que pasa tangencial al margen superolateral acetabular. Valores por encima de los 40° son considerados indicativos de sobrecobertura por *coxa* profunda.

Dentro de las medidas o signos que se aprecian en su valoración destaca el cruce de la fosa acetabular sobre la línea ilioisquiática (*coxa* profunda) y la retroversión acetabular valorada con el signo del entrecruzamiento (signo del ocho o del lazo), ambos signos en Rx simple.

Torsión femoral

La presencia de una retroversión femoral constituye, junto con las deformidades tipo CAM y PINCER, una de las tres causas fundamentales de pinzamiento femoroacetabular. Viene determinada por el ángulo formado entre el eje longitudinal del cuello femoral y la tangente al margen posterior de los cóndilos femorales (**Fig. 22-5**). Normalmente, el cuello femoral se orienta anterior a los cóndilos femorales (anteversión femoral normal de aproximadamente 13°, con variaciones de hasta 10° dentro de la normalidad y diferencias según género y lado). Debe de ser evaluado en imágenes axiales puras del cuello y de los cóndilos femorales. Una disminución de la anteversión femoral da lugar a deformidades tipo CAM y ocasiona limitación del intervalo del movimiento articular, sobre todo de la rotación interna.

Valor de las pruebas de imagen en el pinzamiento femoroacetabular

¿Son suficientes los hallazgos por imagen para llevar a cabo el diagnóstico de pinzamiento femoroacetabular? La respuesta es clara y fuera de toda duda: no. Constituyen una pieza más del puzle diagnóstico del que forman parte la historia clínica, la sintomatología y los datos de la exploración física.

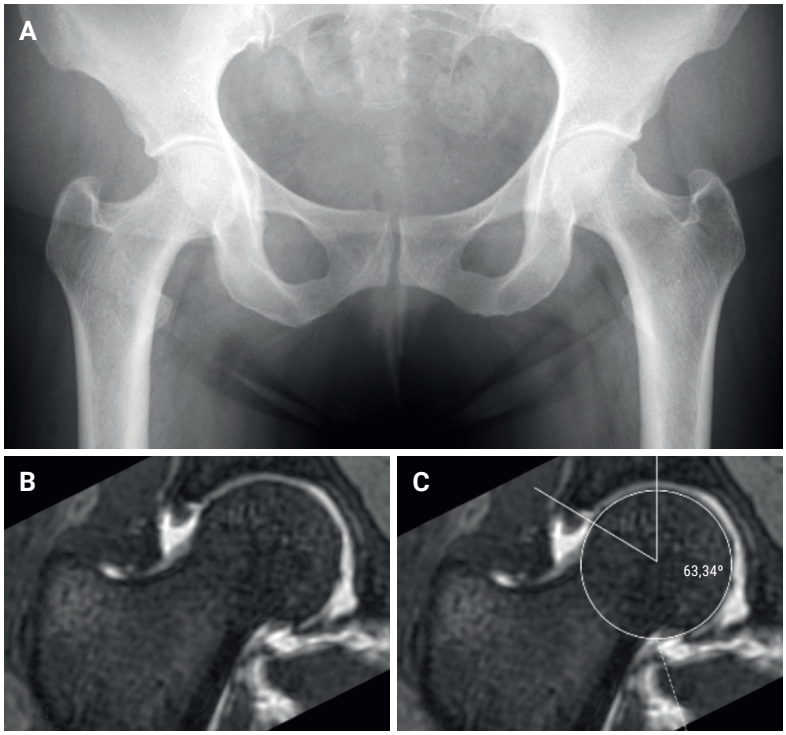


Figura 22-4. Pinzamiento femoroacetabular tipo PINCER. **A)** Radiografía (Rx) anteroposterior (AP) de caderas. **B** y **C)** Secuencia coronal STIR con medida del ángulo centro borde de Wiberg, incrementado (58°), que indica una sobrecobertura acetabular.

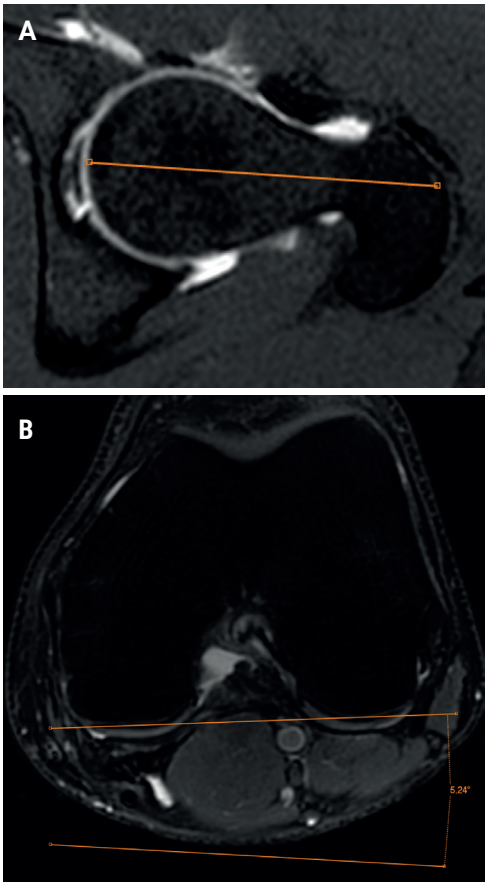


Figura 22-5. Medida del grado de torsión femoral. Se puede realizar midiendo la angulación del cuello femoral en secuencia axial anatómica **(A)** y transportándola a un corte axial anatómico con la orientación de los cóndilos femorales **(B)**. En este caso presenta una disminución del grado de anteversión femoral (5°), cuando el valor normal es de aproximadamente 13°.

El pinzamiento femoroacetabular no es un diagnóstico por imagen, sino un fenómeno dinámico. Mediante la imagen se obtiene una visión estática. Una cadera anatómicamente normal puede tener un margen de movimiento incrementado que ocasione alteraciones articulares tipo PINCER y, por el contrario, una deformidad tipo CAM puede no ocasionar lesiones relacionadas en caso de que el intervalo de movimiento no haga que la impronta o giba cortical choque con el acetábulo. Por tanto, para el diagnóstico de FAI se deben de tener en consideración todos los factores: anatómicos, ocupacionales (actividad física, grado de movimiento articular) y clínicos. El reto clínico se sitúa en determinar qué pacientes pueden desarrollar posteriormente un deterioro articular o artrosis significativa como para justificar un tratamiento preventivo o profiláctico en pacientes sanos, disquisición que hoy por hoy todavía no está resuelta con un grado de evidencia suficiente en las publicaciones médicas. Por tanto, se debe ser muy cuidadoso a la hora de realizar un diagnóstico de pinzamiento femoroacetabular para no sobrediagnosticar esta entidad. La probabilidad de presentar dicha entidad o que esta sea relevante desde el punto de vista clínico varía sobremanera dependiendo del escenario clínico en el que se esté. En grupos de pacientes derivados para estudio «convencional» de cadera por dolor, sin una indicación clínica dirigida o una evaluación por ortopedas dedicados, la probabilidad de que los hallazgos sean relevantes es menor que cuando la indicación es dirigida y la sospecha clínica es alta. Ocurre igual en pacientes con edad mayor de 50 años, en los que en caso de que los hallazgos por imagen apunten a un diagnóstico de pinzamiento femoroacetabular, sería raro que no hubieran ocasionado sintomatología previamente en caso de que las alteraciones morfológicas o la deformidad determinaran por sí mismos el diagnóstico de pinzamiento femoroacetabular. De ahí la importancia de una adecuada valoración clínica y exploración por manos expertas y dedicadas.

EDEMA ÓSEO DE CADERA

El edema óseo epifisario femoral es un hallazgo frecuentemente encontrado en las exploraciones de RM de cadera. Es un hallazgo que no es específico y puede estar relacionado con diversas entidades con diferentes síntomas, circunstancias y pronóstico. Supone un reto diagnóstico y sus características pueden orientar al diagnóstico etiológico.

La RM es la técnica de imagen de elección en el diagnóstico del edema óseo femoral debido a su capacidad para mostrar las alteraciones estructurales que sufre la médula ósea en dichas entidades. El edema óseo se manifiesta como un área de la médula ósea con baja intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1, que se incrementa y se muestra hiperintensa en secuencias sensibles al líquido (T2, densidad protónica [DP] con saturación de la grasa y *Short Time/Tau Inversion Recovery* [STIR]), con márgenes no bien definidos o imprecisos y que tienden a atenuarse en la periferia. Como norma general, no existe restricción de la difusión en las secuencias de difusión por resonancia magnética (DWI) en las entidades benignas o reactivas. Generalmente, dicha alteración difusa de la señal experimenta realce tras la administración de contraste. Debido a su inespecificidad, el patrón, forma de aparición y evolución, junto con los datos clínicos, de la exploración y analíticos serán fundamentales para establecer un adecuado diagnóstico en la mayoría de las ocasiones.

Necrosis avascular de la cabeza femoral

La necrosis ósea es un proceso patológico que conduce a la muerte de los elementos que forman la médula ósea. Se puede hacer referencia a ella como *NAV, osteonecrosis, necrosis aséptica e infarto óseo*, si bien se diferencia la NAV del infarto óseo. La NAV hace referencia a la afectación epifisaria con extensión cortical, mientras que el infarto óseo se reserva para localizaciones metafisodiafisarias (hueso medular).

La osteonecrosis o NAV femoral es una entidad relativamente frecuente y de origen multifactorial. Puede ser idiopática o bien tener un origen traumático, yatrogénico (corticoides), consumo de alcohol y todos los factores que predispongan a la hipercoagulabilidad. Afecta fundamentalmente a varones jóvenes en la tercera o cuarta décadas y hasta en más de un 70 % de los casos es bilateral. Sin tratamiento evoluciona a colapso articular, con importantes repercusiones pronósticas. La presencia de una fractura subcondral precede

a la pérdida de la esfericidad epifisaria femoral normal y anticipa el colapso articular. El diagnóstico precoz durante la fase precolapso se postula como uno de los aspectos fundamentales en el adecuado pronóstico de la NAV. Debido a la inespecificidad de los datos clínicos y de la exploración, el diagnóstico por imagen de RM supone la herramienta diagnóstica fundamental, ya que permite un diagnóstico precoz, la valoración del grado de gravedad y del pronóstico, lo que contribuye a la toma de decisiones terapéuticas.

La Rx simple constituye la primera prueba de imagen a realizar cuando se sospecha una NAV; sin embargo, debido a que son necesarias varias semanas o meses hasta que dicho proceso se haga patente en las radiografías, muestra escasa sensibilidad en el diagnóstico precoz de la dicha afección. Ocurre de forma análoga, aunque en menor grado, con la tomografía computarizada (TC). En ambas pruebas de imagen se aprecian áreas hipodensas subcondrales y bandas escleróticas que traducirán la presencia de una fractura subcondral (signo de la mediagua). La osteoartritis o artrosis aparecerá en fases avanzadas de la enfermedad. La modalidad de imagen más sensible y de elección para el diagnóstico precoz de la NAV es la RM, con una sensibilidad que oscila entre el 88 % y el 100 %, y puede mostrar los cambios precoces incluso durante la primera semana de instauración del proceso isquémico. Aparte del edema óseo, los signos característicos de la NAV en RM son: (**Fig. 22-6**) lesión en banda subcondral (banda hipointensa subcondral en secuencias pT1, que delimita un área normal de médula ósea grasa) y el signo de la doble línea en secuencias pT2 sin saturación de la grasa (de contornos suaves, cóncavas a la superficie articular y que rodean todo el área necrótica). Se diferencian de las fracturas por insuficiencia porque estas son irregulares, discontinuas y convexas hacia la superficie articular.

A pesar de que la TC ha mostrado mayor sensibilidad en la detección de estas lesiones subcondrales, las secuencias RM con alta resolución permiten evaluar su presencia de forma adecuada. Las secuencias artrográficas permitirán valorar si se ha producido colapso y comunicación del área necrótica con la articulación.

Se han utilizado diferentes clasificaciones en la valoración de la NAV que permiten gradar la gravedad de la enfermedad y su estadio evolutivo, determinando diferentes opciones terapéuticas. Muchas de ellas utilizan la Rx simple (Ficat y Arlet), si bien la descrita por Steinberg y la Sociedad Internacional para el Estudio de la Circulación (ARCO, por sus siglas en inglés, *Association Research Circulation Osseus*) (**Tabla xxx**) incluyen los hallazgos en TC y RM en la gradación del proceso, mejorando la capacidad diagnóstica y permitiendo diferenciar de forma precisa las fases precoces de las avanzadas.

> **!** En la descripción semiológica por RM de las lesiones en la NAV se deberá informar: presencia de fractura subcondral y grado de colapso articular (superficie afecta). Las lesiones con colapso mayor de 2 mm son las que tienen manejo distinto; el grado de afectación de la epífisis femoral; y la localización del área necrótica.

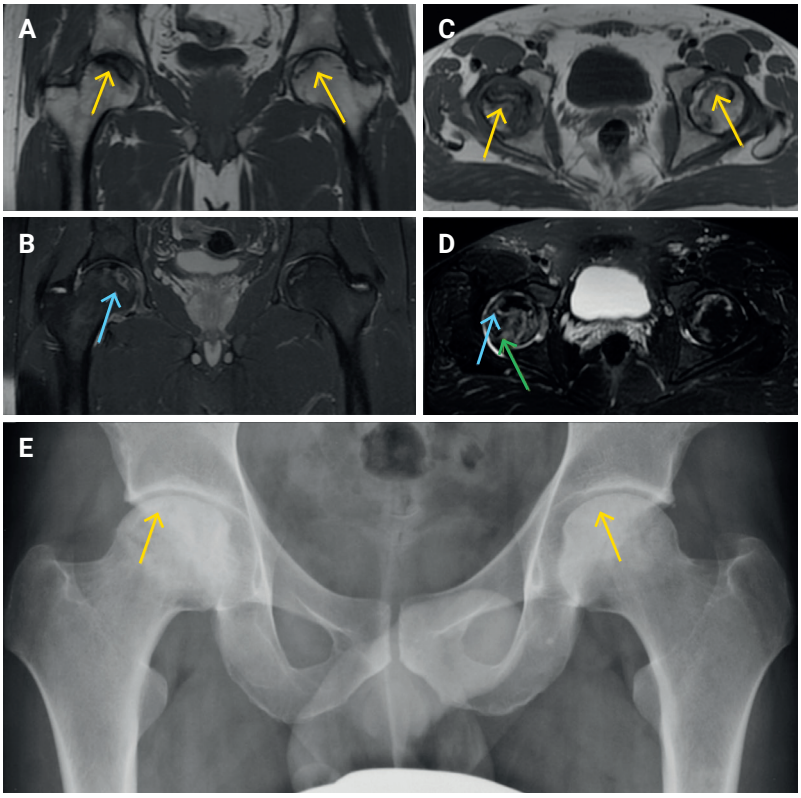


Figura 22-6. Necrosis avascular femoral (NAV) bilateral secundaria a toma de corticoides en varón de 34 años. Se muestran imágenes de resonancia magnética (RM) en el plano coronal potenciadas en T1 **(A)** y densidad protónica (DP) con saturación de la grasa **(B)**, axiales potenciadas en T1 **(C)** y T2 con saturación de la grasa **(D)**, así como radiografía (Rx) de caderas anteroposterior (AP) **(E)**. Se aprecian los hallazgos típicos de la NAV con patrón de edema óseo (flecha verde), así como la lesión en banda (flecha naranja) y el signo de la doble línea (flecha azul).

Las secuencias de difusión y la perfusión dinámica RM pueden contribuir a una mejor caracterización y a un diagnóstico precoz y más preciso de la NAV. Las secuencias T2 *mapping* puede detectar alteraciones cartilaginosas en las fases precolapso. Sin embargo, todavía no se han acabado de desarrollar protocolos estandarizados y reproducibles que permitan su uso generalizado en la práctica clínica.

Síndrome del edema agudo de médula ósea

El término *síndrome de edema agudo de médula ósea* (BME, por sus siglas en inglés, *bone marrow edema*) hace referencia a dos entidades clínicas: la osteoporosis transitoria de cadera y la osteoporosis regional migratoria. Ambas entidades comparten las siguientes características: dolor de inicio agudo en varones de mediana edad y mujeres en período periparto, resolución gradual de los síntomas con tratamiento conservador y presencia de edema de médula ósea en estudios de RM (**Fig. 22-7**).

La **osteoporosis transitoria de cadera** afecta de forma típica a pacientes entre la cuarta y sexta décadas, con un predominio masculino (3:1) y, raramente, en períodos periparto. La localización típica es la cadera, pero también puede aparecer en la rodilla, tobillo y pie. Es un proceso autolimitado con resolución gradual entre 4 y 9 meses (**Fig. 22-8**) siguiendo tratamiento conservador (descarga y analgésicos). El diagnóstico se realiza mediante RM, que pone de manifiesto el patrón de edema óseo femoral.

La **osteoporosis regional migratoria** se manifiesta como un dolor articular en articulaciones de carga del esqueleto apendicular. Se acepta que tiene la misma base fisiopatológica que la osteoporosis transitoria de cadera. De forma típica, la afectación migra a la cadera contralateral, o a la rodilla y pie ipsilaterales o contralaterales, hacia la periferia, en un período de 4 a 12 meses, aunque es menos frecuente la progresión de la periferia a proximal.

La RM es la modalidad de imagen de elección en ambas entidades (v. **Fig. 22-7**), ya que la Rx simple necesita aproximadamente 5 semanas para que sea patente la osteopenia y las alteraciones de la convexidad femoral desde el inicio de los síntomas. Es capaz de apreciar el edema óseo ya en las primeras 48 horas tras la aparición de la sintomatología. A las 4-6 semanas el edema respeta el margen inferomedial de la cabeza femoral y el trocánter mayor, como signo característico.

En hasta un 50 % de los casos se aprecian lesiones focales subcondrales que representan fracturas por insuficiencia ocultas.

Lesiones por sobreesfuerzo

Son consecuencia de un desequilibrio entre la fuerza o resistencia del hueso y una sobrecarga mecánica continuada y crónica sobre dicho hueso. Incluyen un amplio espectro de trastornos que van desde la periostitis hasta fracturas completas. Se clasifican como **fracturas por sobreesfuerzo o fatiga** cuando se dan en un hueso estructuralmente normal sobre el que se ejercen fuerzas repetidas, o **fracturas por insuficiencia** cuando una fuerza normal o no significativa produce una fractura en un hueso patológico o anormal. Las fracturas por sobreesfuerzo aparecen de forma más frecuente en atletas debido a la intensidad del entrenamiento o de la competición, mientras que las fracturas por insuficiencia aparecen generalmente en población anciana y en pacientes que presenten alguna enfermedad o alteración que repercuta en el metabolismo óseo.

En la cadera, las fracturas por sobreesfuerzo aparecen de forma típica o con predilección en el margen inferomedial del cuello femoral, en la mayoría de los casos, aunque también en el techo acetabular, el margen subcondral de la cabeza femoral y el tercio proximal del fémur. En la gran mayoría de los casos, las Rx simples son normales. La modalidad de elección vuelve a ser la RM debido a su capacidad para detectar las áreas de edema óseo (**Fig. 22-9**). Las reacciones de sobreesfuerzo se muestran como un edema perióstico acompañado de edema de partes blandas sin evidenciar trazo de fractura. Estos hallazgos también pueden encontrarse en atletas asintomáticos, por lo que es necesaria la correspondiente sintomatología para su diagnóstico para evitar sobrediagnosticar esta enfermedad. Si el estímulo, actividad o entrenamiento físico continua, la reacción de sobreesfuerzo puede dar lugar a un trazo de fractura caracterizado por la presencia de una línea de fractura hipointensa rodeada de edema óseo en todas las secuencias. La presencia de derrame

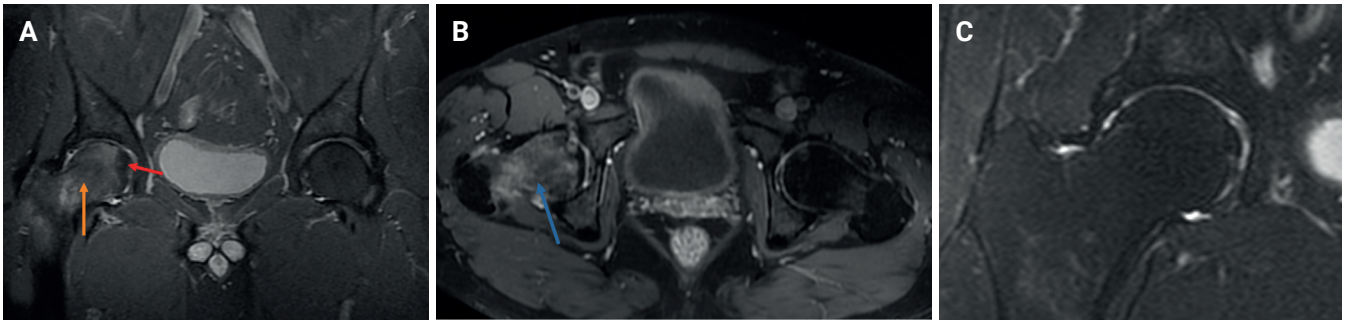


Figura 22-7. Síndrome del edema transitorio de cadera. Varón de 40 años con dolor de comienzo insidioso en la cadera derecha. Se muestran imágenes de resonancia magnética (RM) a las dos semanas de comenzar la sintomatología. **A)** Imagen coronal de densidad protónica (DP) con saturación de la grasa que muestra edema óseo cervicocefálico femoral derecho (flecha naranja) con preservación de la medular ósea epifisaria femoral (flecha roja). **B)** Secuencia axial T1 con saturación de la grasa tras la administración de gadolinio (Gd) intravenoso (i.v.) que muestra realce moderado inhomogéneo de la medular ósea femoral. **C)** Control evolutivo a los cuatro meses, que muestra resolución del edema óseo femoral en secuencia coronal potenciada en DP con saturación de la grasa.

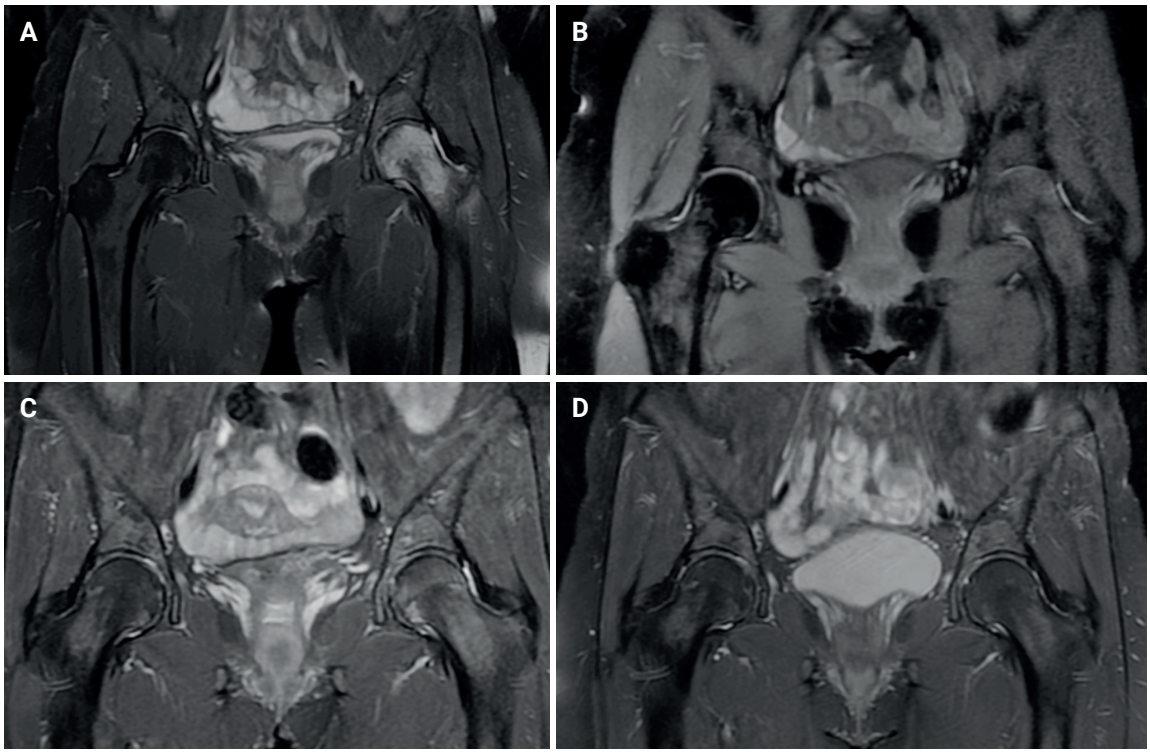


Figura 22-8. Evolución habitual de la osteoporosis transitoria de cadera. Resolución paulatina de esta con medidas conservadoras (antiinflamatorios y descarga). Cadera izquierda, mujer de 38 años. Se muestran secuencias coronales potenciadas en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa **(A-D)**, en los distintos momentos evolutivos del edema óseo femoral izquierdo: a la semana del comienzo de la sintomatología **(A)**, a las seis semanas **(B)**, a los tres meses **(C)** y resolución completa de dicho edema óseo femoral a los seis meses del comienzo de la sintomatología.

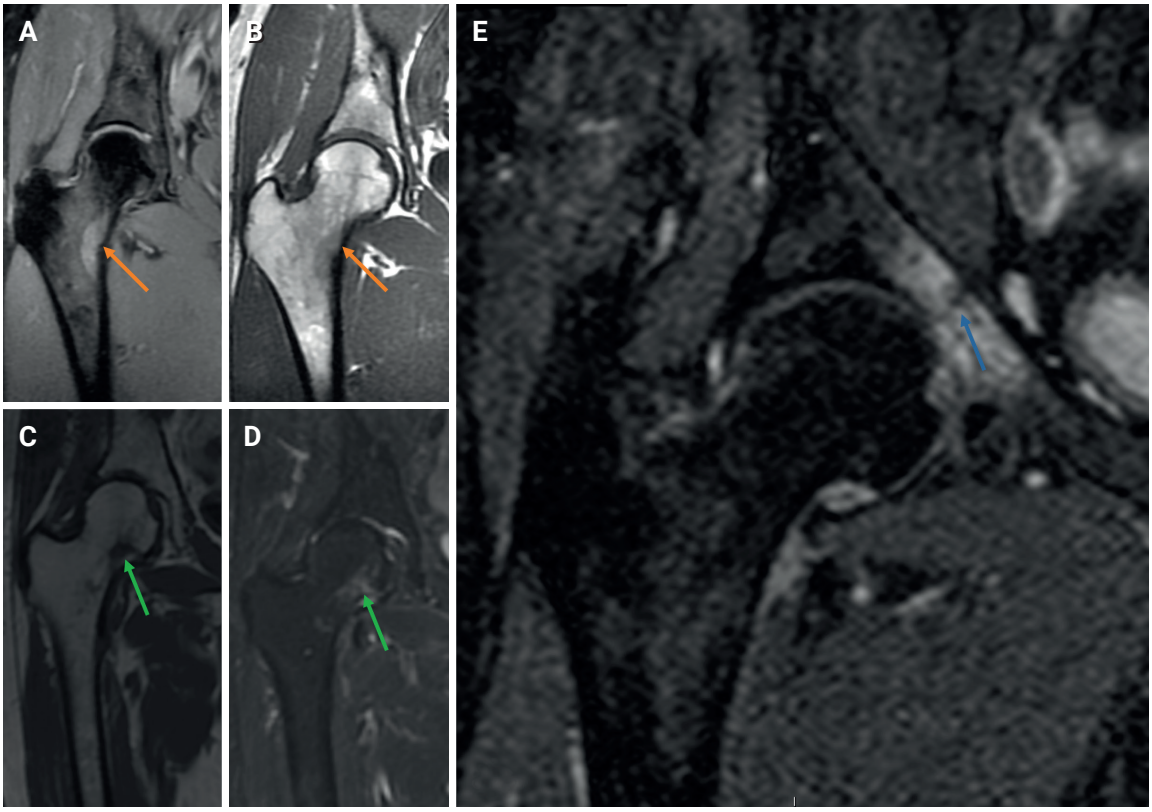


Figura 22-9. Lesiones por sobreesfuerzo. **A** y **B)** Reacción por sobreesfuerzo. Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa **(A)** y coronal potenciada en T1 **(B)** que muestra área de edema bajo la cortical submetafisaria femoral medial (flecha naranja) sin trazo fractuario visible. **C** y **D)** Fractura de estrés. En este caso sí es visible un trazo fractuario basicapital medial rodeado de área de edema óseo (flecha verde). **E)** Secuencia coronal de DP con saturación de la grasa que muestra fractura de estrés en el techo acetabular (flecha azul).

articular de cadera, asociado o acompañando a una fractura o reacción de sobreesfuerzo es considerado *per se* un factor de mal pronóstico.

Las fracturas por insuficiencia de la cabeza femoral pueden evolucionar a un colapso femoral y requerir una artroplastia. Pueden tener distinta morfología: paralelas, convexas, serpinginosas respecto a la superficie articular. En muchas ocasiones aparecen como bandas subcondrales indistinguibles de la cortical femoral.

Fracturas ocultas de cadera

En hasta un 2 %-10 % de los casos, las fracturas de cadera pueden estar ocultas en las exploraciones radiográficas iniciales, con lo que se empeora el pronóstico y se retrasa el tratamiento adecuado. La RM es considerada la modalidad de elección, con sensibilidades que alcanzan casi el 100 %, si bien la mayor disponibilidad de la tomografía computarizada multicorte (TCMC) en los servicios de urgencia hace que esta última sea más utilizada que aquella. Puede tratarse de fracturas basicapitales, cervicales o intertrocantéreas no desplazadas o bien por avulsión. Se muestran como áreas de edema óseo rodeando una línea de fractura lineal o curvilínea en secuencias potenciadas en T1 (**Fig. 22-10**).

PATOLOGÍA INFLAMATORIA, INFECCIOSA Y METABÓLICA

En muchas ocasiones es difícil distinguir clínicamente el origen inflamatorio, infeccioso o metabólico de la afectación articular de la cadera, ya que se puede mostrar solapamiento los hallazgos por imagen de RM, motivo por el que la correlación clínica y analítica es fundamental en estos casos. Se establecerá una elevada sospecha de proceso infeccioso cuando aparezca un derrame monoarticular inexplicado en poblaciones de riesgo: adultos, alteración del sistema inmunitario, fallo renal, diabetes *mellitus*, adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), anemia de células falciformes y niños. La afectación inflamatoria de la cadera ocurre de forma más frecuente en el contexto de una artritis reumatoide (AR) o de una espondilitis anquilosante (EA). La Rx simple supone la modalidad diagnóstica inicial y de seguimiento, pero cada vez más, la RM se incluye en el algoritmo diagnóstico de las artropatías inflamatorias de la cadera por su capacidad diagnóstica y capacidad de valorar la respuesta al tratamiento. De forma genérica se encuentran los siguientes hallazgos en RM en la enfermedad inflamatoria, infecciosa y metabólica (**Fig. 22-11**): sinovitis, edema de médula ósea, bursitis, entesitis (típica de las artropatías seronegativas), erosiones (más allá de las zonas de carga, típicas en las zonas desnudas de superficie articular en la AR), afectación condral, etc. Se describen algunas peculiaridades de las diferentes entidades que se pueden encontrar (**Figs. 22-12** y **22-13**).

Espondilitis anquilosante

Aunque la afectación predominante suele ser axial (sacroilitis y espondiloartropatía) puede afectar de forma frecuente a las articulaciones periféricas, como la cadera, particularmente en afectaciones graves. La afectación inflamatoria precoz de la

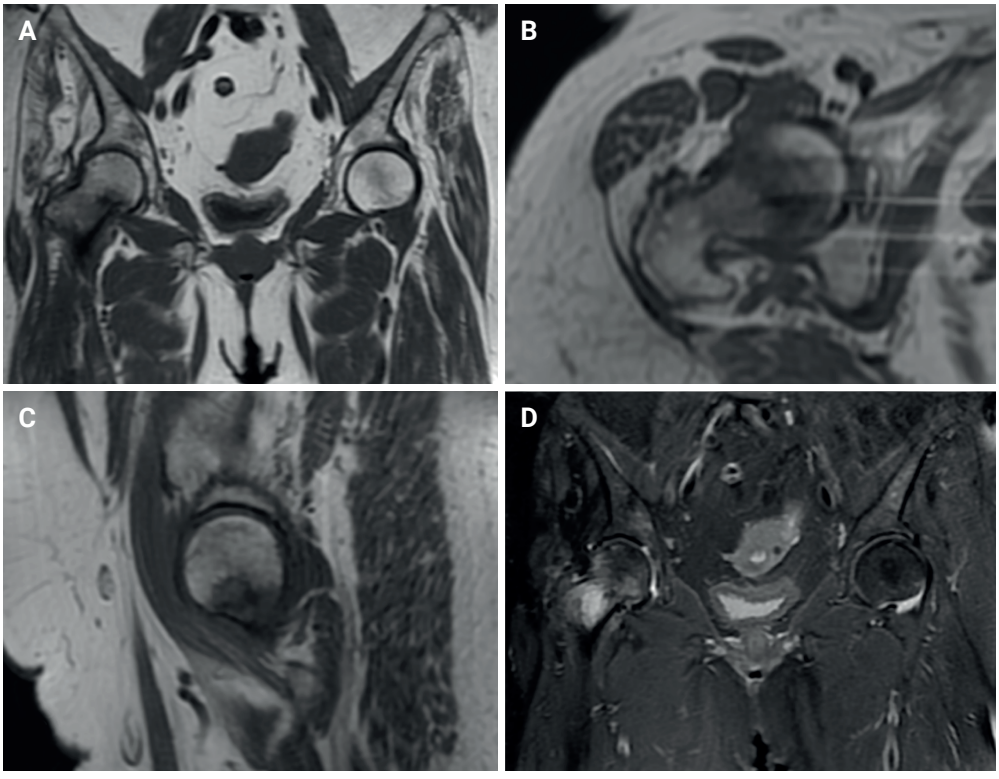


Figura 22-10. Fractura incompleta de epífisis femoral en una mujer de 78 años. Trazo de fractura incompleto no desplazado epifisario femoral inferomedial derecho. Se muestran secuencias potenciadas en T1 en el plano coronal **(A)**, sagital **(B)** y axial **(C)** y coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa.

cadera es precursora de una afectación axial en mayor grado. Asocia derrame articular, sinovitis, edema óseo, erosiones y entesitis. En estadios avanzados se produce una migración axial de la epífisis femoral, pinzamiento concéntrico, osteofitosis y protrusión acetabular. Se debe sospechar afectación inflamatoria por EA cuando existan cambios bilaterales asociados a sacroilitis (v. **Fig. 22-12**).

Artritis psoriásica

Se afecta la cadera de forma infrecuente. Cuando lo hace es de forma bilateral y simétrica y suele deteriorar la articulación hasta el punto de necesitar recambio articular. Los hallazgos por imagen son similares a los encontrados en la EA (v. **Fig. 22-12**).

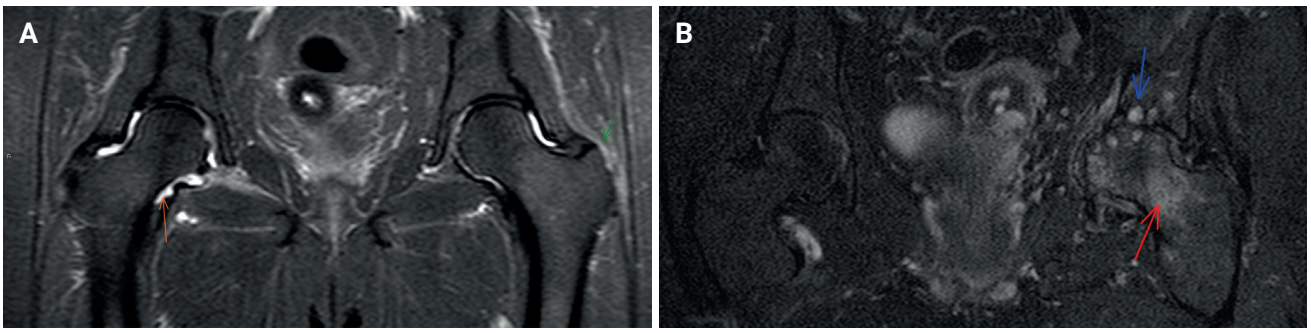


Figura 22-11. Semiología por imagen de resonancia magnética (RM) de los procesos inflamatorios de la cadera. Secuencias coronales potenciadas en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa. **A)** Derrame articular (flecha naranja), entesopatía (flecha verde). **B)** Geodas subcondrales femorales y acetabulares (flecha azul) y edema óseo (flecha roja).

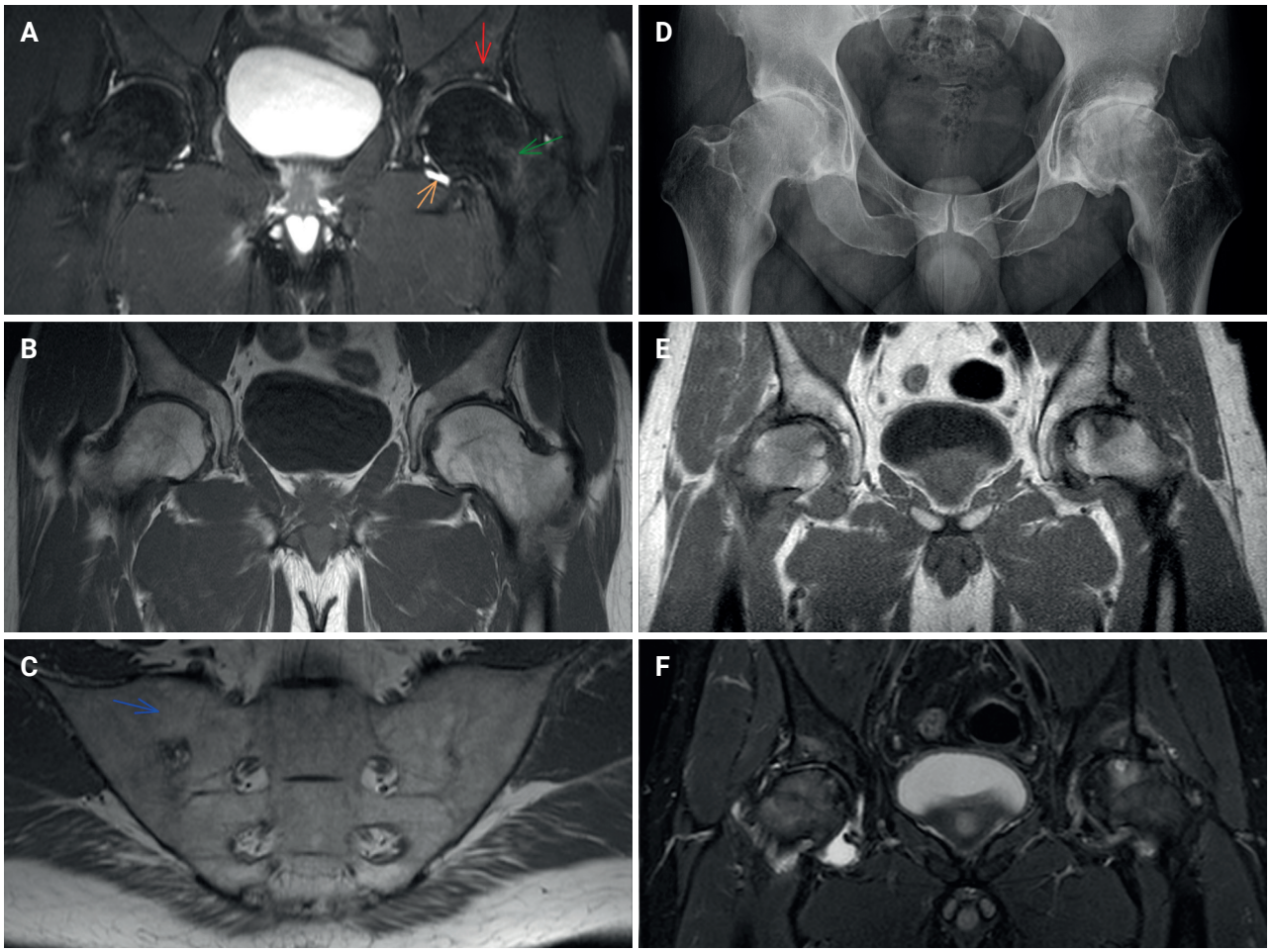


Figura 22-12. Artropatía inflamatoria de cadera. **A-C)** Artritis en relación con espondilitis anquilosante. Secuencias coronales potenciadas en densidad protónica (DP) con FAT-SAT **(A)** y T1 **(B)**, secuencia coronal potenciada en T1 de articulaciones sacroilíacas **(C)**. Afectación inflamatoria coxofemoral bilateral con presencia de erosiones corticales (flecha roja), derrame articular (flecha naranja) y edema óseo (flecha verde) en paciente con anquilosis por sacroilitis bilateral **(C)**. **D-F)** Artritis coxofemoral bilateral y simétrica de origen psoriásico. Radiografía (Rx) simple anteroposterior (AP) de ambas caderas. Secuencias coronales potenciadas en DP con FAT-SAT **(E)** y T1 **(F)**. Afectación bilateral y simétrica con gran deterioro estructural articular.

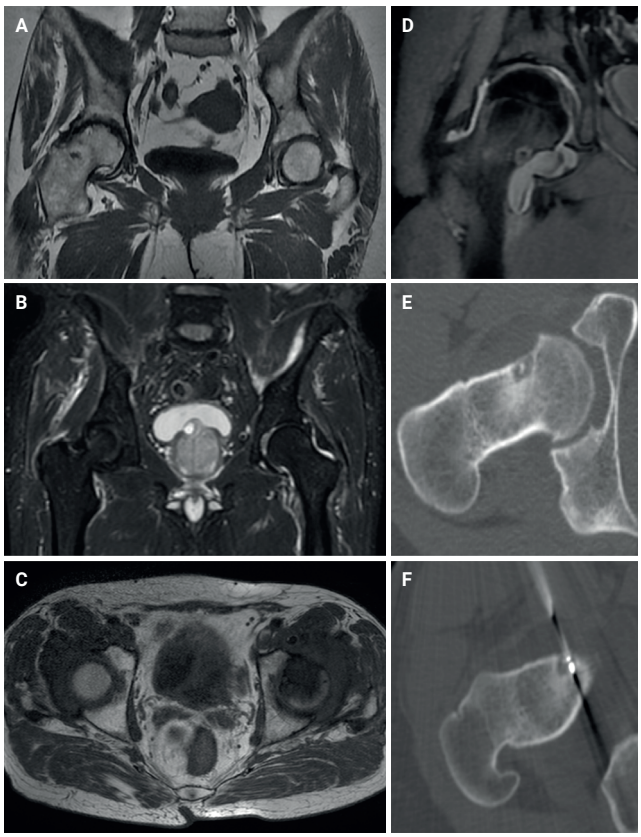


Figura 22-13. Patología inflamatoria de la cadera. **A)** Mujer de 48 años con artritis reumatoide, secuencia coronal potenciada en T1. Presenta artropatía erosiva con significativo daño articular, pinzamiento concéntrico y patrón erosivo. **B)** Varón de 59 años con episodio inflamatorio agudo en el contexto de una polimialgia reumática. Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa. Predomina el componente inflamatorio fascial, muscular y tendinoso sobre el articular(leve derrame articular izquierdo). **C)** Varón de 74 años en hemodiálisis con signos de artropatía por depósito de amiloide. Secuencia axial potenciada en T1 que muestra engrosamiento de la cápsula y proliferación sinovial de baja intensidad de señal, con afectación o depósito de amiloide en la epífisis femoral izquierda. **D-F)** Osteoma osteoide femoral intracapsular derecho. Secuencia coronal DP con saturación de la grasa que muestra pequeña lesión ósea yuxtacortical medial con nidus central confirmado en tomografía computarizada (TC) **(E)**, acompañada de marcado derrame articular y patrón de edema óseo **(F)** muestra el electrodo intralesional para tratamiento por radiofrecuencia.

Artritis reumatoide

La afectación de grandes articulaciones ocurre en estadios avanzados de la enfermedad. Se caracteriza por osteopenia periarticular, erosiones en áreas desnudas articulares y pinzamiento concéntrico articular. Progresa a protrusión acetabular y migración del techo acetabular junto con colapso de la epífisis femoral. Produce trocanteritis y bursitis isquiática. Hay que sospechar cuando exista afectación bilateral y simétrica con pérdida de cartílago axial (v. **Fig. 22-13**).

Polimialgia reumática

Cursa con dolor de cintura escapular bilateral y rigidez matutina mayor de 45 minutos. Más frecuente en mujeres en edad adulta. Aparece sinovitis y bursitis pertrocantérea; esta última es el hallazgo inflamatorio más frecuente, habitualmente bilateral. De forma menos frecuente: sinovitis, bursitis del iliopsoas e isquioglútea. Se debe sospechar ante la presencia de una bursitis trocantérea y subacromial bilateral (v. **Fig. 22-13**).

Artritis microcristalina

La **gota** afecta de forma infrecuente a la cadera. Cuando aparece, lo hace con sinovitis y derrame articular, tofos gotosos periarticulares y erosiones de gran tamaño.

La **enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico** tiene cuatro formas de presentación: asintomática con condrocalcinosis aislada; osteoartritis/artrosis; artritis aguda por pirofosfato cálcico de instauración aguda, denominada *pseudogota*; artritis inflamatoria crónica por pirofosfato cálcico. Suele ser un hallazgo incidental relacionado con la artrosis, menos frecuente un proceso inflamatorio agudo independiente.

En la **artropatía por depósito de hidroxiapatita** depositan los cristales en la articulación o en tendones periarticulares. Suelen ocurrir en áreas de escasa vascularización o de traumatismos repetidos. Alrededor de la cadera las localizaciones más frecuentes son el tendón del glúteo medio y menor y recto femoral. Se debe sospechar una artropatía por depósito de cristales ante la presencia de derrame articular asociado a depósitos en tejidos blandos periarticulares.

Artropatía amiloide

Ocurre en pacientes con insuficiencia renal (IR) crónica en tratamiento con hemodiálisis por depósito de b2 microglobulina en las articulaciones. Su forma de presentación es como una artritis bilateral y simétrica poliarticular con dolor y rigidez. En primer lugar, suele afectar a los hombros y luego a otras articulaciones entre las que se incluye las caderas. Se produce pérdida concéntrica del espacio articular, erosiones periarticulares y lesiones quísticas bien definidas en el acetábulo y cabeza femoral. Las lesiones muestran baja señal pT1 y pT2, con discreto a moderado realce tras el contraste. Asocian engrosamiento capsular sin significativa sinovitis. Se debe sospechar en pacientes con IR y depósitos hipointensos articulares (v. **Fig. 22-13**).

Osteoma osteoide

Afecta de forma típica a los huesos largos y su aparición es frecuente en el fémur proximal. Aparece en pacientes jóvenes (10-30 años). Muestra de forma típica un dolor de predominio o intensidad mayor nocturno y que cede con antiinflamatorios no esteroides (AINE) y ácido acetilsalicílico (AAS). Está formado por un *nidus* de tejido osteoide de localización subperióstica con reacción esclerótica circundante y marcado edema adyacente que afecta también al periostio y partes blandas. En la RM, el *nidus* a veces no se aprecia. Suele tener señal baja o intermedia en pT1 y pT2. Cuando son intraarticulares asocian derrame articular y engrosamiento sinovial. Se debe sospechar osteoma osteoide cuando se aprecia una artritis monoarticular con marcado edema óseo y derrame articular asociado con un *nidus* en pacientes jóvenes (v. **Fig. 22-13**).

Sinovitis villonodular pigmentada

El tumor de células gigantes y la sinovitis villonodular pigmentada son entidades neoplásicas proliferativas benignas que pueden afectar a la articulación de la cadera, que es la segunda articulación más frecuente tras la rodilla. Suele ser monoarticular. Existe un engrosamiento difuso o nodular de la sinovial, con áreas de alta y baja señal, valorables en secuencias T2 y STIR. Los depósitos de hemosiderina ocasionan fenómenos de susceptibilidad magnética, con baja señal en secuencias pT1 y pT2, hallazgo característico de la enfermedad. Se aprecia dicho fenómeno mejor en secuencias eco de gradiente (EG). Se debe pensar en una sinovitis villonodular pigmentada cuando se aprecia un engrosamiento sinovial con baja intensidad de señal en secuencias eco de gradiente (**Fig. 22-14**).

Osteocondromatosis sinovial

La osteocondromatosis sinovial primaria es un proceso proliferativo neoplásico benigno infrecuente que muestra nódulos de cartílago hialino presentes en el tejido subsinovial, superficie tendinosa o en bursas. La articulación que con más frecuencia se afecta es la rodilla, seguida de la cadera. Los nódulos pueden tener morfología en anillo o arco, de similar tamaño y forma (v. **Fig. 22-14**). Pueden asociar erosiones óseas. Dan la forma de corazón de manzana al cuello femoral en estadios avanzados (v. **Fig. 22-14**). En RM, la sinovitis puede variar su comportamiento, desde baja o señal intermedia en pT1 hasta alta señal en pT2, con calcificaciones hipointensas. Los cuerpos libres articulares tienen baja señal, y cuando el componente predominante es cartilaginoso, la señal es intermedia en pT1 y pT2. En fases avanzadas, la médula ósea de los cuerpos libres articulares muestra alta señal pT1. Puede ser secundaria a traumatismo, artrosis, NAV y artropatía neuropática. En estos casos, los cuerpos libres tienden a ser de mayor tamaño, menores en número y tamaño homogéneo comparados con la afectación primaria. Se debe considerar la osteocondromatosis sinovial cuando aparecen erosiones articulares asociadas a cuerpos libres articulares (v. **Fig. 22-14**).

Artritis infecciosa

La afectación infecciosa de la cadera, ya sea por artritis infecciosa o por osteomielitis, muestra alteraciones en la RM ya en las primeras 24 horas de evolución. El edema óseo adyacente a una articulación séptica puede ser diagnosticado de forma errónea como osteomielitis en hasta un 60 % de los pacientes. La localización y distribución del edema es importante

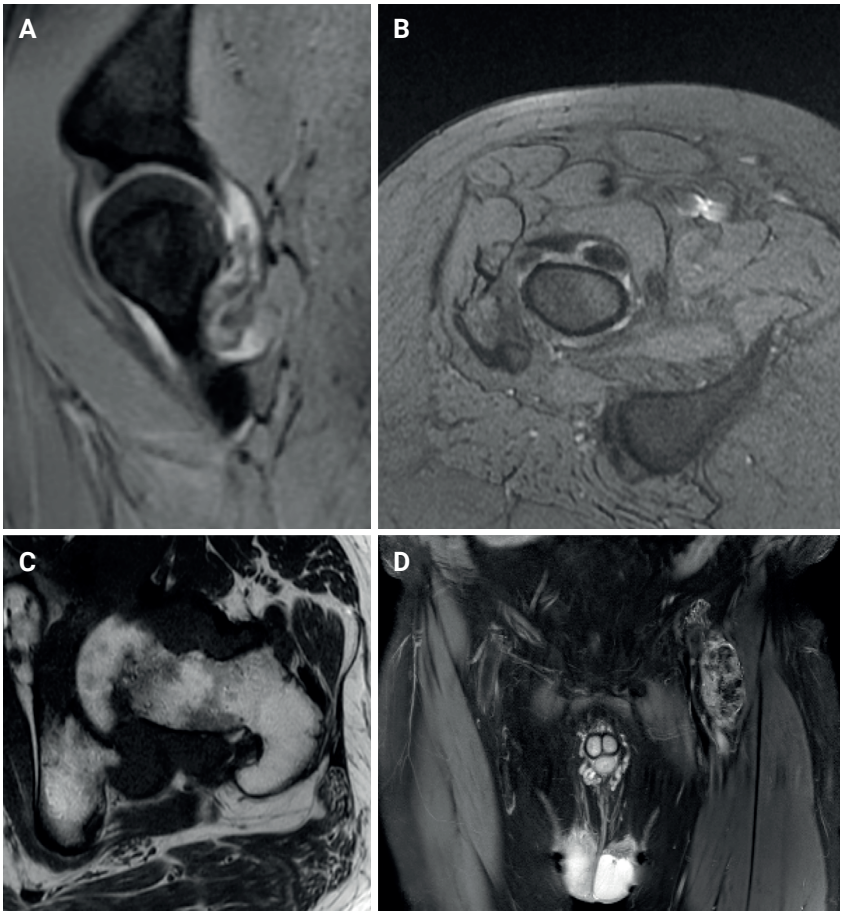


Figura 22-14. Patología inflamatoria de la cadera. **A)** Secuencia sagital T2 GRE que muestra derrame articular y proliferación sinovial con disminución de la señal por depósito de hemosiderina. **B)** Condroma sinovial en el receso anteroinferior articular. **C)** Morfología femoral en «corazón de manzana» secundario a un estadio avanzado de la condromatosis sinovial. **D)** Bursitis del psoas con tejido calcificado marcadamente hipointenso.

para diferenciar entre una artritis séptica e inflamatoria. Es esporádico y más difuso en la infecciosa, y focal alrededor del tendón y ligamentos en la inflamatoria. El realce sinovial, edema perisinovial y el derrame articular se correlacionan con el diagnóstico clínico de infección (**Fig. 22-15**), aunque hasta en el 30 % de los pacientes puede estar ausente el derrame. El realce intraarticular y periarticular tras la administración de Gd intravenoso orientaría a un proceso infeccioso, y la ausencia de este descarta el origen infeccioso con elevado grado de certeza. Permite diferenciar la formación de abscesos y delimitar las áreas de celulitis y miositis. La afectación osteomielítica infecciosa es frecuente en articulaciones con metáfisis intracapsulares, como es el caso de la cadera. Se muestra como hipointensidad en pT1 e hiperintensidad en secuencias sensibles al líquido, que realzan tras la administración de contraste. La ausencia de una hipointensidad manifiesta de la señal en secuencias pT1 con incremento en pT2 apoyaría el diagnóstico de un proceso inflamatorio reactivo. La existencia de áreas lacunares grasas en el interior de la región afecta es típico de la afectación infecciosa.

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA Y LESIONES DEPORTIVAS

Las lesiones que con más frecuencia afectan a las estructuras articulares de la cadera con un origen traumático son las fracturas ocultas, las lesiones labrales y condrales, el pinzamiento femoroacetabular, las lesiones del ligamento redondo, las lesiones por sobreesfuerzo, el edema óseo y las avulsiones tendinosas paraarticulares, todas ellas detalladas en apartados previos o sucesivos (v. **Figs. 22-3** y **22-9**). La RM tiene un papel limitado en la evaluación del traumatismo de cadera, salvo en la valoración de fracturas ocultas (v. **Fig. 22-10**) cuando la sospecha clínica es elevada tras un traumatismo que así lo indique, también en pacientes con osteopenia/osteoporosis con sospecha de fractura del cuello femoral. Se puede acortar y optimizar el protocolo de adquisición y limitarlo a secuencias coronales potenciadas en T1 y STIR/T2 con saturación de la grasa, lo que permite descartar daño muscular que, en ocasiones, simula la presencia de una fractura oculta.

TUMORES ARTICULARES DE CADERA

Los tumores articulares de la cadera se muestran en las **tablas 22-5** y **22-6**.

En la edad adulta, la mayor parte de los tumores del fémur proximal son benignos, mientras que los que afectan al acetábulo tienen mayor riesgo de malignidad. Las metástasis y el mieloma (**Fig. 22-16**) son frecuentes en pacientes mayores de 40 años en comparación con otro tipo de tumores malignos. Ante la presencia de una lesión lítica o blástica siempre hay que valorar dichas posibilidades. El tumor primario

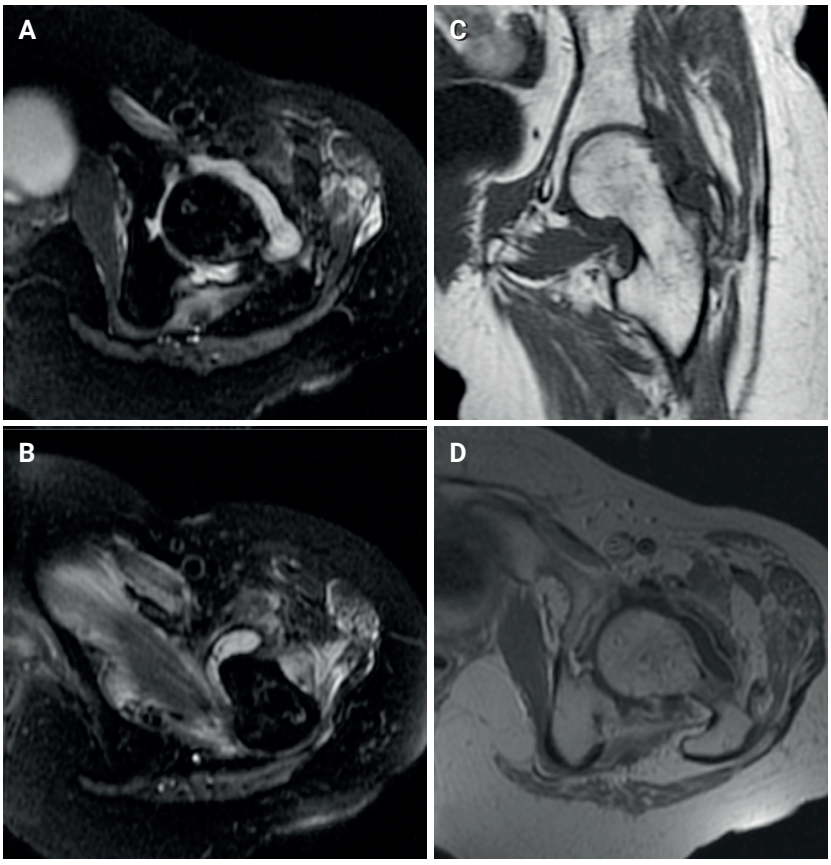


Figura 22-15. Artritis séptica de cadera derecha. **A** y **B)** Secuencias axiales potenciadas en T2 con saturación de la grasa. Derrame articular, tenue edema óseo y marcado componente inflamatorio de partes blandas periarticulares. **C)** Secuencia coronal potenciada en T1 que muestra hipointensidad del espacio articular y engrosamiento capsular. **D)** Tras la administración de contraste se puede apreciar y delimitar el realce sinovial y de componente muscular periarticular.

Tabla 22-5. Tumores de cadera

	Edad	Localización
Tumores benignos		
Osteoma osteoide	10-30	Fémur proximal
Osteoblastoma	10-30	Fémur proximal más que en la pelvis
Osteocondroma	Cualquier edad	Fémur proximal más que en la pelvis
Tumor de células gigantes	20-40	Fémur proximal más que pelvissacro
Condroblastoma	<30	Fémur proximal
Encondroma	10-40	Fémur proximal, pelvis
Hemangioma	>30	Fémur proximal
Tumores malignos		
Metástasis	>40	Pelvis (ilíaco, más que isquion del pubis)
Mieloma múltiple	>40	Pelvis
Condrosarcoma	>40	Fémur proximal
Sarcoma de Ewing	5-15	Ilíaco y fémur proximal
Osteosarcoma	5-25	Fémur proximal
Linfoma	Cualquiera	Pelvis y fémur proximal
Fibrosarcoma/sarcoma pleomórfico indiferenciado	30-60	Pelvis y fémur proximal
Lesiones tipo tumor/pseudotumorales		
Fracturas por avulsión	10-20	Apófisis
Fracturas de estrés	20-50	Fémur proximal cuello, ramas
Fracturas por insuficiencia	>50	Sacro, pubis, ramas, periacetabular, cuello
Herniation pit	>20	Unión cervicocefálica
Infección	Cualquiera	Pelvis y fémur proximal
Sarcoidosis	>20	Pelvis
Paget	>40	Pelvis y fémur proximal
Displasia fibrosa	<30	Pelvis y fémur proximal
Quiste óseo solitario	<30	Fémur proximal
Quiste óseo aneurismático	<30	Pelvis y fémur proximal
HIstiocitosis	<30	Pelvis
Enostosis	>20	Pelvis, fémur proximal
Miositis osificante	<20	Cadera, glúteos

Tabla 22-6. Tumores de cadera. Características diferenciales

Extensión transarticular	Lesiones múltiples		Presencia de secuestro óseo	Presencia de nivel líquido-líquido
	Niños	Adultos		
Condrosarcoma	Displasia fibrosa poliostótica	Metástasis	Osteomielitis	Quiste óseo aneurismático
Osteosarcoma	Histiocitosis	Mieloma	Linfoma	Tumor de células gigantes
Tumor de células gigantes	Encondomatosis múltiple	Linfoma, leucemia, etcétera	Histiocitosis	Quiste óseo solitario
Metástasis	Exóstosis múltiple		Sarcoma pleomórfico indiferenciado	Osteosarcoma teleangiectásico
Sarcoma de Ewing	Osteomielitis		Metástasis (mama)	Calcinosis tumoral
	Neuroblastoma		Osteoma osteoide	Hemofilia
	Linfoma, leucemia, etcétera		Osteoblastoma	Condroblastoma
				Osteoblastoma
				Displasia fibrosa quística
				Metástasis

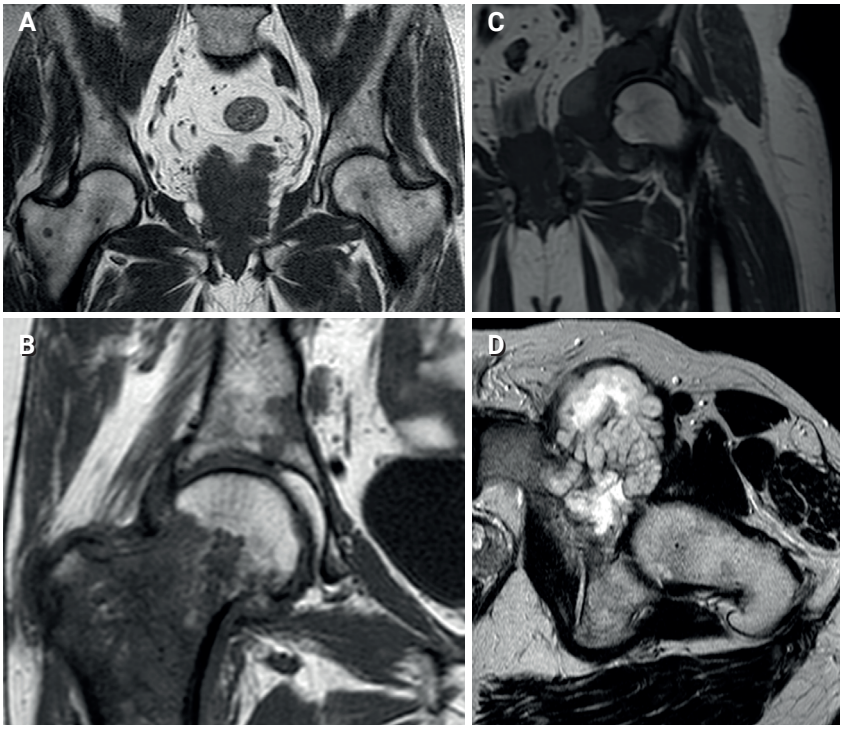


Figura 22-16. Tumores malignos de cadera. **A)** Mieloma múltiple. Secuencia coronal potenciada en T1. Múltiples lesiones nodulares hipointensas de pequeño tamaño dispersas por la medular ósea femoral y pélvica. **B)** Metástasis de carcinoma de mama. Secuencia coronal potenciada en T1. Infiltración de la médula ósea cervical y trocantérea con adelgazamiento y festoneado de la cortical femoral externa. **C)** Condrosarcoma acetabular. Secuencia potenciada en T1 sin contraste intravenoso. Destrucción ósea del techo acetabular a expensas de masa de partes blandas heterogénea que protruye en la cavidad pélvica.D) Osteosarcoma pélvico. Secuencia axial potenciada en T2 que muestra destrucción de la rama isquiopubiana izquierda y componente expansivo heterogéneo y lobulado que invade el espacio articular coxofemoral e inguinal adyacente.

pélvico más frecuente y, por ende, acetabular y femoral, es el condrosarcoma (v. **Fig. 22-16**), y menos frecuentes son el sarcoma de Ewing y el osteosarcoma (v. **Fig. 22-16**). Los tumores benignos más frecuentes son el osteocondroma, el tumor de células gigantes y la histiocitosis de Langherhans en el acetábulo y la displasia fibrosa, el quiste óseo solitario y el osteoide osteoma (v. **Fig. 22-13** y **22-17**) en el fémur proximal. En cuanto a los seudotumores, los enostomas son los más frecuentes.

En la población pediátrica, la mayoría de los tumores son benignos: quiste óseo simple (v. **Fig. 22-17**), quiste óseo aneurismático (**Fig. 22-18**), osteoma osteoide (v. **Fig. 22-13**) y displasia fibrosa (v. **Fig. 22-17**). Pueden ser benignos pero localmente expansivos como el condroblastoma (v. **Fig. 22-18**). En cuanto a los malignos, destacan el neuroblastoma en menores de 2 años, entre los 5 y los 30 años el osteosarcoma y sarcoma de Ewing (v. **Fig. 22-18**). Hay que recordar la osteomielitis y de la histiocitosis de células de Langherhans en menores de 30 años (v. **Fig. 22-18**).

Cuando existe extensión transarticular se debe pensar en tumores malignos: condrosarcoma, osteosarcoma y tumor de células gigantes. En el sarcoma de Ewing es extremadamente rara. Cuando se aprecien lesiones múltiples en los adultos, se pensará en las metástasis, mieloma y afecciones de la médula ósea (linfoma, leucemia y síndromes mieloproliferativos). En niños, se sospechará displasia fibrosa, histiocitosis de células de Langherhans, encondromatosis múltiple, exóstosis múltiple, osteomielitis, neuroblastoma y patología de la médula ósea.

Si dentro de la lesión se aprecia un secuestro óseo, hará suponer osteomielitis, linfoma o histiocitosis. El osteoma osteoide (v. **Fig. 22-18**) y el osteoblastoma pueden simular secuestro óseo.

CADERA POSTQUIRÚRGICA

La aparición de una complicación tras artroplastia de cadera depende de múltiples factores: tipo de material, tipo de cirugía, edad y estado general de salud del paciente. Se pueden clasificar en función de su origen en óseas, fallo del implante, inestabilidad/luxación, sinovitis y alteraciones de partes blandas. Mediante Rx simple se pueden evaluar las complicaciones derivadas del implante, luxaciones o desalineaciones, así como las óseas, pero pasan desapercibidas las complicaciones que implican a las partes blandas. Para su evaluación mediante RM se han desarrollado modificaciones en la adquisición para reducir los artefactos: secuencias con reducción del artefacto metálico (MARS, *metal artifact reduction sequence*).

En el período postquirúrgico tras artroplastia es normal apreciar signos inflamatorios: sinovitis, edema de partes blandas, seromas rodeando la articulación y el trayecto quirúrgico. Es esperable que se resuelvan en unos meses tras dicha artroplastia. Posteriormente se delimita una seudocápsula fina y continua, hipointensa en secuencias sensibles al líquido. La presencia de una escasa cantidad de líquido con fino límite sinovial sin residuos es un hallazgo normal en sujetos asintomáticos. Es normal apreciar un fino plano

de separación entre el hueso y el implante, menor de 2 mm (**Fig. 22-19**), constituido por una seudomembrana fibrosa que tiene una intensidad de señal intermedia/baja en secuencias pT2/STIR. Estará presente rodeando el material protésico y el cemento.

Las complicaciones más frecuentes tras la artroplastia de cadera (v. **Fig. 22-19**) se describen a continuación.

Reacción de sobreesfuerzo y fractura periprotésica

Las prótesis cementadas son las que tienen mayor riesgo. La mayoría de las complicaciones ocurren alrededor del componente femoral. Se suelen diagnosticar con Rx y TC, si bien la RM ofrece ventajas por su capacidad de valorar reacciones de sobreesfuerzo y fracturas ocultas en pacientes con osteoporosis, pues se aprecia el patrón de edema sin trazo de fractura. El diagnóstico de las reacciones de sobreesfuerzo y de las fracturas tienen similar semiología que en pacientes sin prótesis.

Aflojamiento aséptico

Constituye una de las principales causas de fallo y recambio protésico. Ocurre una osteointegración inadecuada, por reacción sinovial o de tejido fibroso periprotésica u osteólisis por exceso de producción de partículas en la interfase ósea. Se muestra como un incremento de la interfase, >2 mm, delimitada por una línea irregular. Por RM se aprecia una osteólisis circunferencial rodeando el implante acompañado por migración de componentes (v. **Fig. 22-19**).

Inestabilidad y luxaciones

Constituye la segunda causa de fallo protésico. La mayoría de las luxaciones ocurren en el periodo postquirúrgico inmediato, con el inicio de la carga como consecuencia del debilitamiento de la cápsula y la inmadurez de la seudocápsula. Ocurren en la dirección del abordaje quirúrgico. Así, el abordaje posterior da lugar a luxación posterior, y el anterior, a anterior (v. **Fig. 22-19**). Las luxaciones subagudas, entre los 3 meses y los 5 años ocurren por malposición de los componentes protésicos. Las tardías, más allá de los 5 años, por laxitud de los tejidos blandos y lesión de la seudocápsula. Se debe evaluar la cápsula posterior que se inserta en el trocánter mayor. La presencia de líquido entre los rotadores externos (glúteo mayor, piriforme, obturador interno, gemelos y cuadrado femoral) y el trocánter, así como retracción de los rotadores externos indica una dehiscencia posterior. La inestabilidad anterior suele ser secundaria a una anteversión acetabular incrementada que condiciona un pinzamiento del

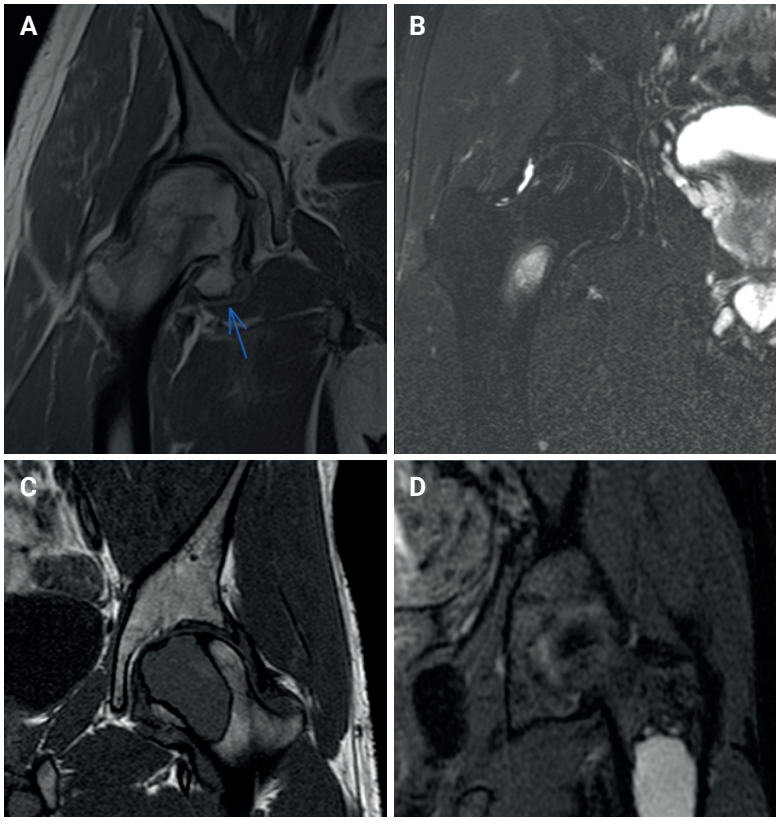


Figura 22-17. Tumores benignos de cadera. **A)** Osteocondroma femoral. Lesión ósea pediculada que emerge de la cortical anteroinferior basicapital derecha (flecha azul). **B)** Tumor de células gigantes. Secuencia coronal potenciada en T1. Lesión ósea de patrón geográfico y localización epifisaria, que adelgaza la cortical y no presenta matriz calcificada. **C)** Displasia fibrosa. Secuencia coronal potenciada en STIR. Lesión ósea geográfica situada en la medular periférica intertrocantérea con incremento de señal de su matriz central y osificación parcial periférica e inferior. **D)** Quiste óseo simple. Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa. Lesión ósea geográfica de características o comportamiento benigno, situada central en la medular ósea subtrocantérea femoral izquierda. Matriz no calcificada y marcadamente hiperintensa (líquido) en secuencias que potencian el líquido.

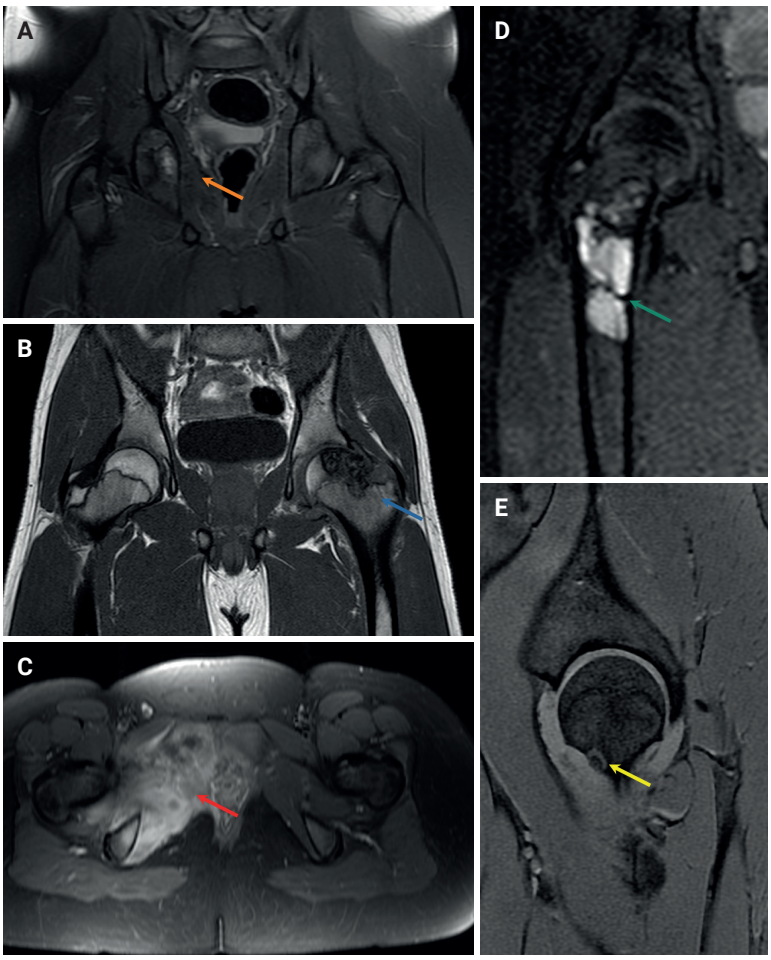


Figura 22-18. Patología tumoral de la cadera infantil. **A)** Histiocitosis de Langherhans frente a granuloma eosinófilo. Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa, que muestra una lesión ósea de límites no del todo bien definidos, parcialmente escleróticos, heterogénea y predominantemente hiperintensa en el margen posterior acetabular. **B)** Condroblastoma. Secuencia coronal potenciada en T1. Lesión epifisaria femoral izquierda, matriz parcialmente calcificada y márgenes escleróticos de forma incompleta, discretamente expansiva. Asocia componente inflamatorio en espacio articular. **C)** Sarcoma de Ewing de rama isquiopubiana derecha con significativo componente de partes blandas extraóseo que afecta a espacio articular y musculatura obturadora y aductora. **D)** Quiste óseo aneurismático. Lesión ósea quística tabicada, hiperintensa de forma no homogénea, situada en la medular diafisaria femoral derecha. **E)** Osteoma osteoide situado en la cortical anterior cervical femoral. Se aprecia el nidus algo hipointenso en secuencia T2 gradiente.

cuello con el margen posterior acetabular. Se puede apreciar engrosamiento e hiperintensidad de la cápsula anterior.

Sinovitis por sobrecarga

Respuesta inmunitaria, intermediada por macrófagos, a las partículas de polietileno y al metal, así como linfocitos en caso del deterioro del componente metálico.

Osteólisis

Se objetiva en RM como una banda circunferencial periprotésica de pérdida de hueso que se rellena de forma más frecuente de desecho que de líquido. Típicamente, aparecen isointensas al músculo con margen esclerótico. Pueden tener extensión extraósea. De igual forma pueden tener otras características por señal en caso de proceder de residuo metálico, con franca disminución de la señal. La cubierta de polietileno constituye una de las principales causas de osteólisis y aflojamiento aséptico, lo que induce a enfermedad de partículas. La sinovitis que ocasiona, en RM se aprecia como una expansión de la seudocápsula por engrosamiento marcado de la sinovial de señal intermedia/baja. Produce distensión articular con extensión a la bursa pertrocantérea (fallo de la cápsula posterior) y anterior a la del iliopsoas, incluso pasar a tejidos blandos en forma de masa.

Metalosis

Es una reacción adversa al metal por la que se produce un derrame sinovial hipointenso. La sinovitis con baja señal en RM puede erosionar el hueso adyacente y puede producir artefacto por susceptibilidad magnética. La osteólisis que produce es más indolente, y su hipointensidad es mayor que en la del polietileno. Puede cursar como una vasculitis linfocítica aséptica y como seudotumor. La primera de ellas muestra un derrame de aspecto macroscópico lechoso que se muestra en la RM como una distensión de la seudocápsula y líquido de alta intensidad de señal, con sinovial no engrosada de forma significativa y con residuo variable (v. **Fig. 22-19**).

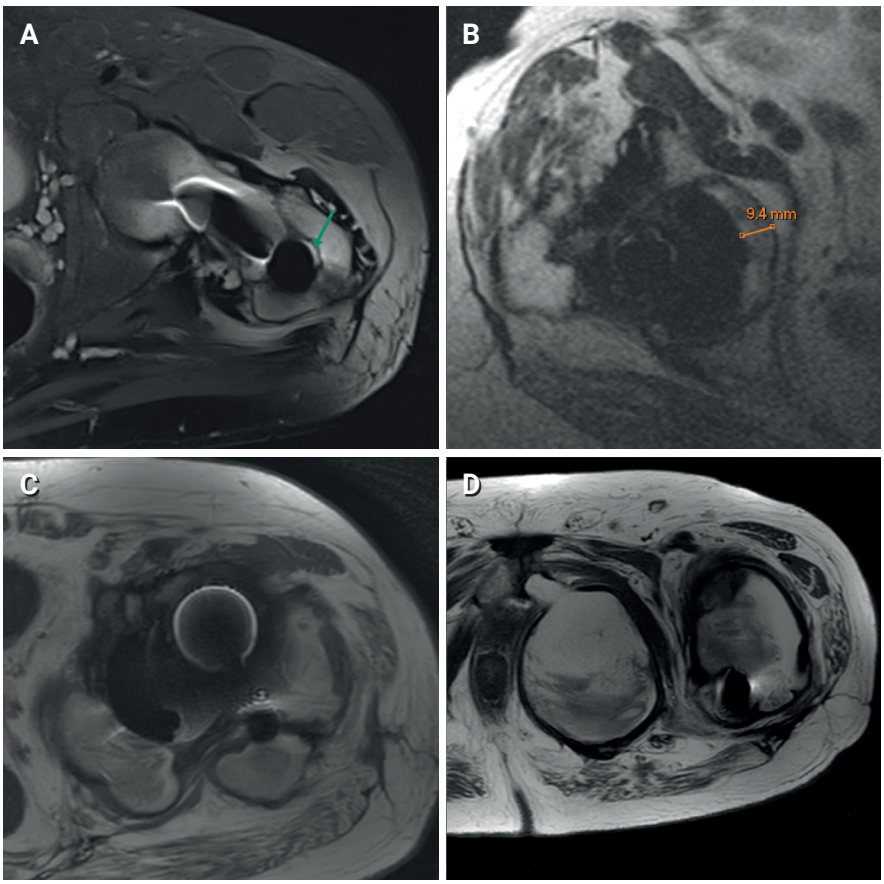


Figura 22-19. Complicaciones protésicas. **A)** Secuencia axial potenciada en T2. Osteostíntesis femoral izquierda. Se aprecia la seudocápsula (flecha verde) que rodea el material protésico, con interfase menor de 2 mm. **B)** Osteólisis/aflojamiento del material. Se aprecia ensanchamiento del espacio periprotésico (9 mm), y la seudocápsula está engrosada e irregular. **C)** Luxación anterior protésica. **D)** Metalosis. Seudotumor. Secuencia axial potenciada en T2 que muestra voluminosa colección lobulada o quística no neoplásica que circunda el material protésico y con componente intrapélvico.

El seudotumor se muestra como una lesión quística no neoplásica, estéril, que puede ser sólida o mixta, de localización periarticular. Es localmente agresivo. La prevalencia alcanza hasta el 70 % tras las prótesis de metal.

Infección periprotésica

Ocurre en hasta un 7 % de las cirugías de revisión. Suele existir un trayecto sinusal que comunica con el implante, con test positivo microbiológico y patológico del líquido y presencia de marcadores inflamatorios, leucocitos y microorganismos en sangre o líquido sinovial. Los hallazgos en la RM son similares a las infecciones no protésicas. La enfermedad de partículas puede superponer sus hallazgos con la infección, por lo que puede ser difícil o imposible distinguirla, y es necesario hacer análisis microbiológico del líquido.

Otras complicaciones

Aparte de las descritas, se pueden producir hematomas (con mucha frecuencia), hemartros recurrente, osificación heterotópica (en las 8 primeras semanas, con el característico fenómeno de zona), lesiones tendinosas y musculares y lesiones nerviosas (división peronea del nervio ciático, glúteo superior y femorocutáneo lateral).

PATOLOGÍA DE LA CADERA EN LA INFANCIA

Las alteraciones de la cadera en la infancia son frecuentes (Tabla 22-7). Un adecuado diagnóstico y tratamiento precoz tiene importantes consecuencias pronósticas en el desarrollo. La forma de presentación clínica de las distintas entidades no

Tabla 22-7. Enfermedades de la cadera infantil

Congénitas/ desarrollo	• Displasia del desarrollo • Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes • *Coxa vara* • Displasia neuromuscular
Traumáticas	• Epifisiólisis • Fractura de estrés • Lesión apofisaria • Reacciones de estrés de la sincondrosis isquiopúbica
Infecciosas	• Artritis séptica • Osteomielitis/osteomielitis multifocal recurrente crónica
Inflamatorias	• Sinovitis transitoria • Artritis idiopática juvenil
Neoplásicas	• Benigna • Maligna

es específica y, en la mayoría de las ocasiones, cursa con cuadros vagos e insidiosos de dolor inguinal, cojera y malestar. La edad del niño y el tiempo de evolución son datos clínicos relevantes que pueden orientar al diagnóstico. La exploración física en la mayoría de los casos tampoco es específica y las pruebas de imagen aportan una información fundamental para llevar a cabo un adecuado y pronto diagnóstico.

La Rx simple será, en la mayoría de las ocasiones, la prueba de elección inicial y con ella se pueden manejar muchas entidades, si bien muestra una sensibilidad limitada en la valoración de la afectación femoral y acetabular. La ecografía es particularmente útil en lactantes en el estudio de la displasia del desarrollo, para identificar derrame articular y para guiar procedimientos intervencionistas. La TC tiene limitado su uso por la radiación ionizante, si bien es de gran utilidad en la planificación prequirúrgica de la displasia del desarrollo, en la enfermedad de Perthes y en la epifisiólisis. La RM está incrementando su uso debido a su gran capacidad en detectar los cambios precoces en las afectaciones óseas y articulares de la cadera. No solo el edema, el derrame articular y los cambios en partes blandas, sino también por su capacidad de valorar el cartílago articular.

Cadera inflamatoria-infecciosa

La afectación inflamatoria de la cadera es frecuente, está ocasionada por diferentes causas y puede tener importante repercusión en el crecimiento y desarrollo del miembro inferior, con significativa repercusión en la morbimortalidad en la edad adulta. Los síntomas no suelen ser específicos e incluyen el dolor inguinal, cojera y dolor irradiado al muslo o rodilla. La edad del niño y la duración de la sintomatología son fundamentales para determinar el origen. Cuando la duración es menor de 5 días sin fiebre o incremento de la respuesta en la fase aguda (RFA), se recomienda actitud de esperar y ver. En otras circunstancias, las pruebas de imagen pueden ser necesarias de entrada, siempre en relación con los datos clínicos y analíticos.

Sinovitis transitoria

La sinovitis transitoria de cadera es la afectación no traumática de la cadera más frecuente en niños menores de 10 años, con predominio en varones. Es un cuadro autolimitado de inflamación aséptica de la articulación, a menudo tras una infección viral. Muestran dolor y limitación del margen de movimiento articular. El tratamiento es conservador y suele resolverse en un período de 3 a 10 días. Los estudios de imagen no suelen ser necesarios. Muestran derrame articular que en ocasiones hay que puncionar para descartar proceso séptico. La RM no suele estar indicada. Cuando se realiza, se aprecia derrame articular y sinovitis (**Fig. 22-20**). La presencia de edema óseo y osteomielitis apuntaría a un proceso séptico. Se debe sospechar ante la presencia de un derrame articular sin significativo edema óseo en un niño sin sospecha clínica de infección.

Artritis idiopática juvenil

Es una artritis inflamatoria autoinmune que ocurre en niños menores de 16 años de edad. Es la causa más frecuente de artritis en niños y adolescentes cuando el proceso inflamatorio dura más de 6 semanas. Se afectan principalmente las grandes articulares, estando la cadera afecta entre el 30-50 % de los casos, normalmente, bilateral. La RM es capaz de detectar cambios precoces como el derrame articular, edema óseo y de partes blandas, proliferación sinovial y lesiones estructurales como las erosiones condrales y corticales. Se debe sospechar ante la presencia de una artropatía bilateral en niños. En numerosas ocasiones produce un deterioro articular que ocasionará una artrosis precoz (v. **Fig. 22-20**).

Artritis séptica

La artritis séptica constituye una urgencia ortopédica por las repercusiones y morbilidad que ocasiona en caso de que no se diagnostique ni se trate a tiempo. Es la articulación que más se afecta en menores de 10 años. Normalmente, es monoarticular. El germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*. Puede aparecer por diseminación directa de una osteomielitis adyacente, diseminación hematógena o traumatismo penetrante. Se presenta con dolor, edematización y enrojecimiento, incremento de RFA y sensación de enfermedad. Ocasiona marcado derrame articular unilateral, y la ausencia de este, prácticamente la descarta. El incremento de presión articular puede ocasionar afecta-

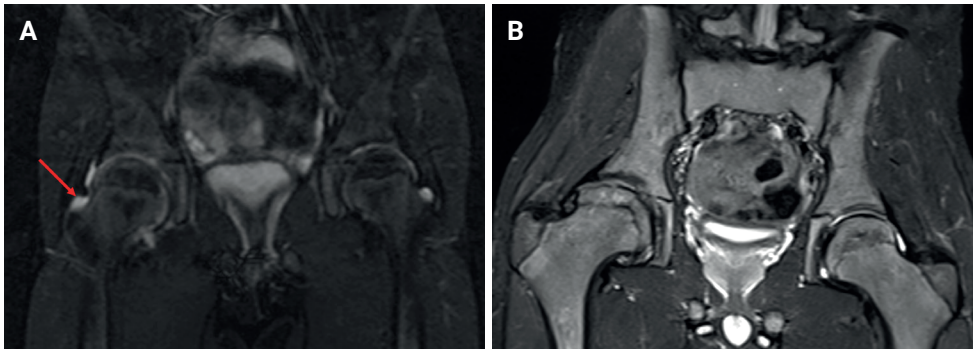


Figura 22-20. Cadera infantil. **A)** Secuencia coronal potenciada en STIR. Sinovitis transitoria en un niño de 6 años. Leve derrame articular coxofemoral derecho (flecha roja) sin otras alteraciones significativas. **B)** Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa. Secuelas de artritis idiopática juvenil en una niña de 14 años. Alteraciones estructurales en la cadera derecha, con ensanchamiento epifisario, acetábulo aplanado, pinzamiento del espacio articular e irregularidades en las corticales articulares.

ción isquémica de la cabeza femoral. El tratamiento debe ser precoz con desbridamiento quirúrgico y antibioterapia intravenosa. La modalidad de elección es la ecografía, que pone de manifiesto el derrame y distensión capsular (medida normal de 2 mm-5 mm entre el margen externo de la cápsula y la cortical del cuello femoral, con engrosamiento mayor de 2 mm respecto a la contralateral). Se puede apreciar engrosamiento sinovial e hiperemia. Solo la artrocentesis dará el diagnóstico y la diferenciará de la sinovitis transitoria. Los hallazgos de RM no son específicos y en la mayoría de las ocasiones se superponen con la sinovitis transitoria: derrame articular, engrosamiento sinovial y realce tras Gd (**Fig. 22-21**). La coexistencia de osteomielitis, edema periarticular y disminución de la perfusión de la epífisis femoral va a favor de artritis séptica, también la extensión de los cambios inflamatorios a partes blandas periarticulares. Se debe pensar en una artritis séptica con derrame articular unilateral en un niño mientras no se demuestre lo contrario o se tenga otra alternativa.

Osteomielitis

La osteomielitis de la cadera es infrecuente en los niños. Normalmente, es por diseminación hematógena. Generalmente, la afectación es metafisaria y suele extenderse a la epífisis y al espacio articular (v. **Fig. 22-21**). Puede ocurrir en niños menores de 18 meses o en adolescentes. Se presenta con dolor de cadera y fiebre. La forma más frecuente de presentación de la osteomielitis subaguda es el absceso de Brodie. Se muestra como una lesión metafisaria lítica con o sin anillo esclerótico y reacción perióstica. La RM es más sensible y específica en el diagnóstico de la osteomielitis: edema óseo, realce tras contraste de la médula ósea, colecciones abscesificadas medulares, reacción perióstica y colecciones de partes blandas. Se debe pensar en osteomielitis cuando se aprecie lesión lítica metafisaria rodeada por edema óseo y realce tras el Gd.

Osteomielitis crónica multifocal recurrente

La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una enfermedad inflamatoria idiopática que aparece en niños principalmente, caracterizada por cambios óseos reactivos no infecciosos. Es más frecuente en niñas, con un pico de incidencia en los 10 años. Generalmente se presentan varios focos reactivos a la vez, aunque son las metáfisis de los huesos largos los lugares predilectos. En la cadera, la aparición es en el fémur proximal cerca del trocánter mayor. También en el margen medial de las clavículas. Normalmente, es bilateral y multifocal. Cuando las Rx son negativas y son sintomáticas, la RM aporta información de interés. Se debe pensar en la osteomielitis crónica multifocal recurrente cuando se aprecie afectación por edema óseo metafisaria multifocal y lesiones mediales claviculares en los niños.

Lesiones óseas en la cadera

Las lesiones óseas en la cadera se caracterizan a continuación.

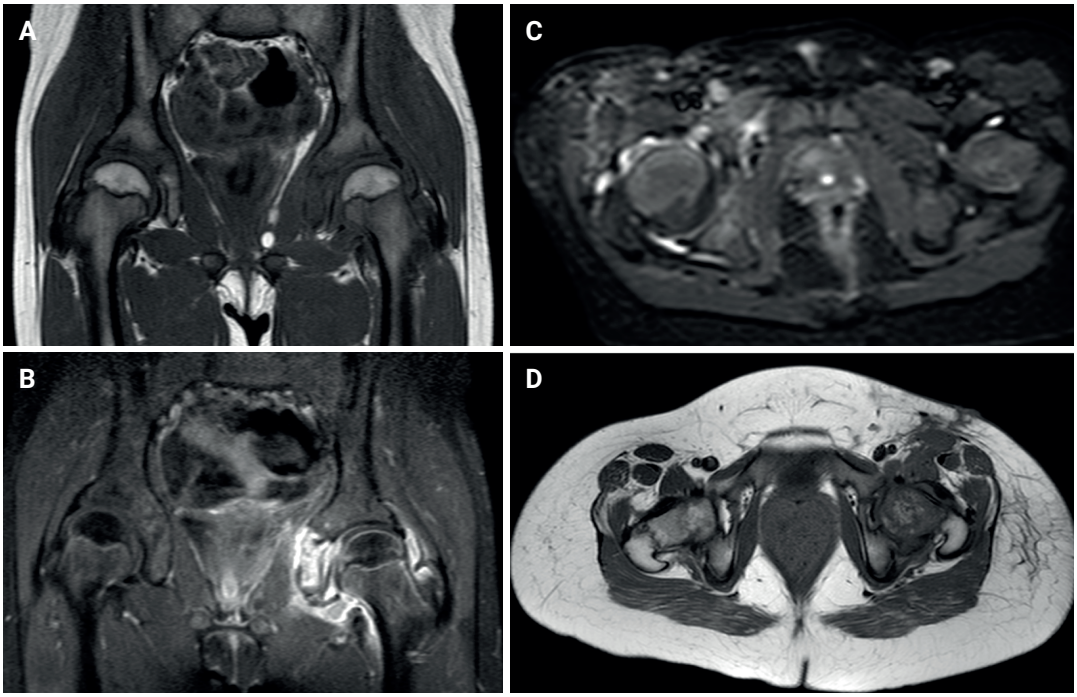


Figura 22-21. Cadera infantil. **A** y **B)** Artritis séptica de la cadera izquierda. Secuencia coronal potenciada en T1 **(A)** y T1 con saturación de la grasa tras la administración de gadolinio (Gd) intravenoso (i.v.). Cambios inflamatorios articulares con derrame articular, capsulitis y sinovitis, así como osteítis acetabular y, en menor medida, femoral, más patentestras la administración de contraste. **C)** Artritis séptica de la cadera derecha. Secuencia axial potenciada en T2 con saturación de la grasa. Derrame articular y alteraciones de la señal inflamatorias en la musculatura adyacente a la articulación junto con tenue edema óseo de ramas pubianas. **D)** Osteomielitis epifisaria femoral izquierda. Secuencia axial potenciada en T1 con marcada hipointensidad de la medular femoral. Asocia cambios de señal que se extienden al plano cutáneo en la región inguinal secundarios a fistulización de proceso infeccioso.

Displasia del desarrollo de la cadera

El uso de la RM en esta entidad tiene unas indicaciones limitadas, sobre todo para valoraciones prequirúrgicas y evolutivas tras la cirugía. Muestra su utilidad en los casos en los que se sospeche una afectación por necrosis avascular (NAV) de la cabeza femoral.

La evaluación de la displasia de cadera en el adulto es una indicación frecuente de RM o artro-RM. Los hallazgos típicos que se aprecian son la presencia de un lábrum hipertrófico con lesión intrasustancia, presencia de quistes sinoviales subcondrales acetabulares y engrosamiento de ligamentos capsulares por una cobertura insuficiente (**Fig. 22-22**).

Coxa vara

El intervalo normal del ángulo cervicocefálico se sitúa entre 120° y 135°. En la *coxa vara* está disminuido, < 120° (v. **Fig. 22-22**). Se presenta en torno a los 2 años de edad, con gateo anómalo o dolor. Se produce un crecimiento mayor del margen lateral que del medial como consecuencia de una anomalía del cartílago medial de la placa de crecimiento. Da lugar a una fisis ensanchada, irregular y verticalizada. La RM puede ser de utilidad en la planificación quirúrgica: ensanchamiento fisario, edema óseo y pinzamiento articular.

Displasia neuromuscular/coxa valga

La disminución o incremento del tono muscular es un factor de riesgo importante para el desarrollo de una displasia de cadera. Los niños que no caminan antes de los 5 años tienen un riesgo un 60 % mayor de desarrollar luxaciones articulares. El acetábulo tiene un desarrollo displásico con una deficiencia de cobertura posterior y se incrementa la anteversión femoral. Es frecuente el desequilibrio muscular por las contracturas de flexión y aducción. La modalidad de elección es la Rx simple, ya que muestra el valgo, el contorno anormal y la localización de la cabeza femoral con acetábulo displásico (v. **Fig. 22-22**). Se puede medir el índice acetabular y el porcentaje de migración gradando la gravedad del proceso. En caderas normales, el porcentaje de cabeza no cubierta es en torno al 25 %. La RM da información útil acerca del grado de anteversión femoral y torsión tibial, así como la orientación del acetábulo.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Es la NAV de la epífisis proximal en la edad pediátrica. Más frecuente en niños entre los 4 y los 8 años. Normalmente, es unilateral aunque puede existir afectación bilateral hasta en un 20 % de los casos. La patogénesis no es completamente conocida aunque se postula una afectación de la vascularización epifisaria que ocasiona isquemia/infarto óseo. Es causa de aparición de artrosis precoz en menores de 50 años. La radiografía puede mostrar fragmentación o aplanamiento de una epífisis femoral esclerótica, mejor visualizada en la proyección en rana. En el curso de la enfermedad puede desarrollar ensanchamiento metafisario y quistes, así como incremento de tamaño femoral. La clasificación más utilizada para gradarla es la de Catterall y Herring. Cuando la radiografía es normal y existe sospecha clínica, estaría indicada la realización de una RM, que es capaz de mostrar las alteraciones de forma anticipada a los cambios radiológicos en Rx simple, así como sus cambios evolutivos (**Fig. 22-23**). La **tabla 22-8** muestra los hallazgos de la enfermedad de Perthes en la RM.

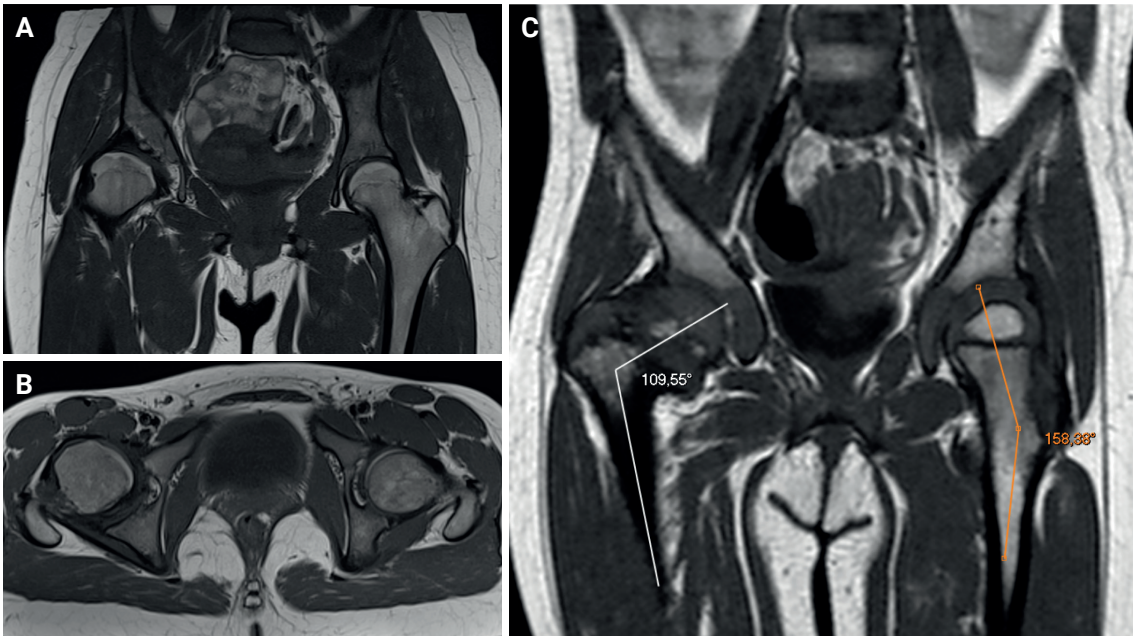


Figura 22-22. **A** y **B)** Displasia de cadera en el adulto. Secuelas de displasia del desarrollo en la cadera derecha. Secuencias potenciadas en T1 en planos coronal **(A)** y axial **(B)**. Aplanamiento acetabular con déficit de cobertura, discreto ascenso y subluxación anterior de la epífisis femoral. Ensanchamiento de la superficie articular femoral (coxa plana), irregularidades corticales articulares, ensanchamiento del espacio articular y engrosamiento de la cápsula articular superior. **C)** Coxa vara derecha (ángulo cervicodiafisario menor de 109°, menor de 120°) y coxa valga izquierda (ángulo cervicodiafisario mayor de 158°, mayor de 120°).

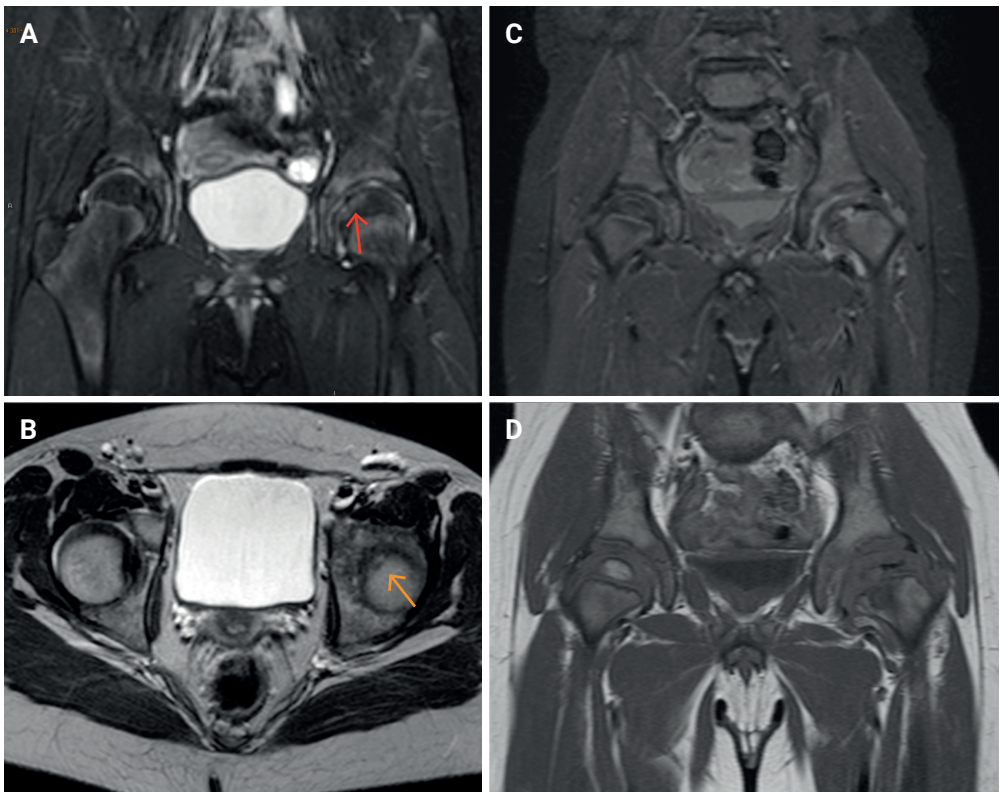


Figura 22-23. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. **A** y **B)** Niño de 10 años con signos precoces de enfermedad de Perthes. Secuencias coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación de la grasa **(A)** y axial potenciada en T2 **(B)**. Signo de la semiluna. Edema subcondral de límites convexos (flecha roja) y trazo lineal hipointenso (lesión en banda, flecha naranja en B), que mantiene la esfericidad articular. C-D) Estadio avanzado de la enfermedad de Perthes. Secuencia coronal potenciada en DP con saturación de la grasa **(C)** y en T1 **(D)**. Aplanamiento y pérdida del contorno normal de la epífisis femoral izquierda, alteraciones de señal subcondrales, edema de la médula ósea femoral, derrame articular y ensanchamiento acetabular.

Tabla 22-8. Hallazgos en resonancia magnética de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

- Disminución de señal pT1 del centro de osificación proximal femoral, señal variable en pT2
- Áreas de alta señal pT2 que corresponden a patrón de edema óseo
- Baja señal pT1 y pT2 indican esclerosis/necrosis
- Signo de la luna creciente: banda subcondral semilunar que corresponde a una fractura subcondral
- Derrame articular y sinovitis moderados
- Engrosamiento cartilaginoso
- Secuencia sagital: el proceso suele comenzar anteriormente y puede pasar desapercibido
- Hipoperfusión o asimetría en RM en el estudio con contraste. En la evolución puede reaparecer debido al proceso de curación. La reperfusión precoz del pilar lateral epifisario se asocia con mejor pronóstico

Epifisiólisis (slipped capital femoral epiphysis)

Afecta a la fisis proximal femoral (epifisiólisis tipo 1 de Salter y Harris) y da lugar a un desplazamiento posteromedial de la cabeza femoral. Es más frecuente en adolescentes entre los 11 y los 15 años, más en niños que en niñas, puede ser aguda (3 semanas) o crónica. Un diagnóstico y tratamiento tardíos pueden ocasionar una NAV de la epífisis femoral y una artrosis precoz, pinzamiento femoroacetabular y dismetría de miembros inferiores. La primera prueba de imagen es la Rx simple bilateral por la posibilidad de que esté afectada la otra cadera. Muestra irregularidad y ensanchamiento de la fisis e incremento de la densidad de la metáfisis proximal. La RM tiene utilidad en el diagnóstico precoz (**Fig. 22-24**) o cuando la Rx no es capaz de detectarla. Aprecia ensanchamiento fisario, edema óseo epifisario y metafisario junto con derrame articular. La presencia de edema adyacente a la línea fisaria es un signo de alarma. Es útil en el seguimiento para caracterizar la afectación metafisaria y epifisaria (v. **Fig. 22-24**).

ARTROGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE CADERA

En el diagnóstico de la patología de cadera, al igual que en otras articulaciones como el hombro y la muñeca, fundamentalmente, el estudio mediante RM convencional es insuficiente, en numerosas ocasiones, para el análisis profundo y la evaluación de las estructuras intraarticulares. El uso de contraste intraarticular permite la distensión del espacio articular y poder, de esta forma, valorar las distintas estructuras de interés como son el cartílago, el lábrum y la cápsula articular.

La artro-RM ha demostrado mayor capacidad diagnóstica en la patología cartilaginosa y labral respecto a la RM convencional. Por otro lado, presenta algunos inconvenientes, como son el tratarse de una modalidad de imagen invasiva con los riesgos inherentes a la punción, que requiere expe-

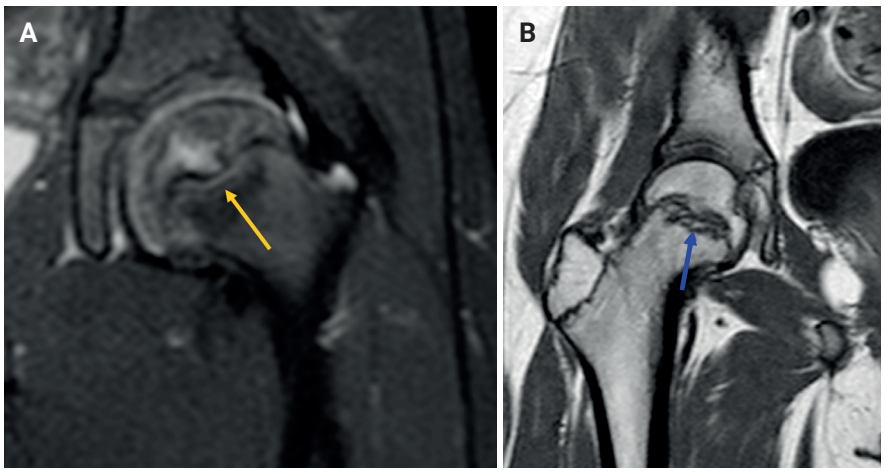


Figura 22-24. Epifisiólisis femoral. **A)** Secuencia coronal potenciada en densidad protónica (DP) con saturación grasa. Estadio evolutivo precoz con presencia de tenue foco de edema sin apenas alteración de la superficie fisaria. **B)** Secuencia coronal potenciada en T1. Epifisiólisis evolucionada. Ensanchamiento fisario con irregularidades de los márgenes metafisarios.

riencia por parte del explorador y, finalmente, que supone un mayor coste y tiempo de sala. Por estos motivos, la artro-RM está reservada para situaciones específicas en el diagnóstico de la patología de la cadera.

La primera descripción de un estudio mediante artrografía de cadera en las publicaciones médicas fue realizado por Severin en el año 1939 en un niño con displasia congénita de cadera, utilizando marcadores anatómicos para llevar a cabo una inyección a ciegas. Cuarenta años después será Ozonoff quien describa el abordaje fluoroscópico actual. Inicialmente, las indicaciones fueron la evaluación de la displasia congénita de cadera y la valoración de complicaciones protésicas e infecciosas. La artrografía por TC (artro-TC) fue descrita por vez primera en el año 1981 por Klein; sin embargo, la artro-RM es relativamente mucho más reciente, pues no es hasta el año 1995 cuando Hodler publica un trabajo en cadáveres que muestra las ventajas de dicha técnica en la valoración del lábrum acetabular. En 1996 Czerny publica una clasificación de las lesiones labrales que todavía sigue vigente hoy en día (**Tabla 22-9**). Será en el año 2003 cuando Schmid muestre las bondades de la técnica para la evaluación de las lesiones cartilaginosas y del pinzamiento (*impingement*) femoroacetabular. Desde entonces hasta la actualidad han sido numerosos los trabajos que se han publicado y que han mostrado el valor y las ventajas que aporta la artro-RM en la valoración de la enfermedad intraarticular de cadera.

Tabla 22-9. Clasificación de Czerny de las lesiones labrales por resonancia magnética

Estadio 0	Intensidad de señal disminuida de forma homogénea, morfología triangular, inserción continua en los márgenes acetabulares, sin muesca ni surco
Estadio 1A	Incremento de intensidad de señal central sin extensión a los márgenes, morfología triangular, inserción continua sin surco. Se identifica receso labral normal
Estadio 1B	Similar al 1A, pero engrosado y sin receso labral
Estadio 2A	Paso de contraste al interior del lábrum sin desinserción del acetábulo, morfología triangular y con receso labral
Estadio 2B	Similar al 2A pero engrosado y sin receso labral
Estadio 3A	Desinserción labral y morfología triangular
Estadio 3B	Similar al 3A pero engrosado

Un estudio publicado en 2018 por la Sociedad Europea de Radiología Musculoesquelética (ESSR), que encuestó a sus miembros, mostró que la cadera fue la segunda articulación más explorada mediante artro-RM tras el hombro, y que las indicaciones más frecuentes fueron la valoración del pinzamiento femoroacetabular y del lábrum acetabular.

La artro-RM de cadera puede realizarse de forma directa inyectando el contraste en el interior de la articulación, o bien de forma indirecta, administrando contraste intravenoso para evaluar las estructuras una vez que se ha producido su realce. El presente tema se centra en la artro-RM directa por ser la modalidad más utilizada y la que ofrece mayores ventajas diagnósticas.

En cuanto al contraste intraarticular utilizado, de forma general se utilizarán los compuestos de Gd diluidos, asociados o no a contraste yodado en función de la guía artrográfica utilizada y si se va a realizar de forma conjunta artro-TC o no. También se puede utilizar como contraste el suero en los casos en que esté contraindicado el uso de Gd, con el fin de distender el espacio articular y valorar su paso a través de las distintas estructuras anatómicas. En cuanto al aire, que ha sido utilizado como medio de contraste en estudios artrográficos convencionales y artro-TC, no se utilizará en la RM debido al artefacto que produce.

Técnica de inyección artrográfica

Clásicamente, y sobre todo en las publicaciones anglosajonas y americanas, la guía de punción artrográfica ha sido mediante fluoroscopia. El estudio previamente referido de la ESSR puso de manifiesto que hasta un 61 % de los encuestados utilizaron la guía fluoroscópica, y la guía ecográfica es la segunda escogida. Al respecto, es conveniente recordar que la Directiva Europea 2013/59 recomienda que cuando esté disponible una modalidad de imagen que no utilice radiación ionizante para llevar a cabo un procedimiento con similares

resultados, se debe optar por aquella antes que por la que utilice radiación ionizante. Por tanto, se recomienda el uso de la ecografía para llevar a cabo la guía de introducción del contraste intraarticular en la cadera, siempre que se tenga disponible. Existen en las publicaciones médicas, divulgaciones al respecto, como la de Martínez et al. (*Radiología*, 2016) que no muestran diferencias estadísticamente significativas entre la guía artrográfica y ecográfica con relación a la cuantía de contraste intraarticular presente, cuantía de contraste extravasado, estudios no válidos para el diagnóstico y presencia de aire intraarticular, con la gran ventaja de la ausencia de radiación ionizante que aporta el uso de la ecografía.

Como consideraciones generales, ya sea con guía fluoroscópica o ecográfica, se deben de tener en cuenta los aspectos comunes a todo procedimiento intervencionista percutáneo: explicación del procedimiento al paciente, entrega y firma del consentimiento informado; tomar en cuenta las precauciones en cuanto a parámetros de coagulación correctos, retirar, en caso de que lo precise, el tratamiento anticoagulante y sustituir por heparinización en el ámbito profiláctico adaptada al peso, revisar antiagregación, probar la ausencia de alergias previas o contraindicación para el uso de Gd, etc. Un aspecto fundamental para la adecuada realización del procedimiento es preservar las condiciones de la sala en la que se punciona, en cuanto a que esté preparada y equipada, que preserve la intimidad del paciente, que disponga de material de reanimación y medicación para tratar posibles complicaciones, sobre todo cuadros vagales o presincopales que no son infrecuentes y mantener las medidas de asepsia adecuadas (campo estéril, guantes, mascarilla y gorro). De forma ideal, se debería canalizar una vía periférica y tener disponible un equipo de enfermería para atender una posible complicación, que deben estar preparados para su aparición y tener los medios disponibles para atenderlas.

A continuación se muestran la técnica y preparación del material utilizado en un centro hospitalario concreto, pero puede existir variabilidad en cuanto a cantidades inyectadas, proporciones y abordaje.

Preparación de la solución a inyectar

El volumen que es preciso inyectar en un adulto está entre 15 cc-20 cc; no obstante, hay que adaptar la cantidad en casos pediátricos en función de la edad (desde 2 cc-3 cc hasta 10 cc) y cesar la inyección cuando la resistencia sea elevada por incremento de la presión articular o refieran molestias significativas. Para un volumen de 20 cc: 10 mL de suero fisiológico, 5 mL de anestésico (mepivacaína al 2 %), 5 mL de contraste yodado (Visipaque 320 mg/mL, GE HEalthcare) y 0,2 mL de Gd (Omniscan 0,5 mmol/mL, GE Healthcare). En caso de que la guía sea ecográfica y no se realice artro-TC, se utilizarán 15 cc de suero fisiológico y se suprimirá el contraste yodado. En cuanto a la concentración de Gd, se recomienda una dilución de este entre el 0,5 % y el 1 %, de ahí que en 20 cc se añadan 0,2 mL (**Fig. 22-25**). Hay radiólogos que añaden adrenalina a la solución descrita, con el fin de que permanezca más tiempo en el interior de la articulación. El procedimiento se puede realizar con anestesia local del trayecto o bien mediante punción directa. Para la punción se utilizan agujas intramusculares largas o aguja espinal con calibre de 20 gauges [G]-22 G. Se puede utilizar una llave de tres vías purgada con suero que va a permitir alternar el uso de contraste yodado más concentrado para comprobar el paso intraarticular de la solución, disminuyendo el grado de manipulación y evitando así la introducción de burbujas de aire que pueden dificultar posteriormente la interpretación de los hallazgos.

Mediante guía fluoroscópica, se situará al paciente en decúbito supino, con extensión de la cadera y leve rotación interna de esta (**Fig. 22-26**). Se puede llevar a cabo un abordaje con la aguja vertical, oblicuo o lateral, dirigidos hacia la cortical epifisaria femoral. Para los autores, la diana preferida y habitualmente utilizada se sitúa en el cuadrante epifisario femoral superoexterno, en la cortical situada lateral y por encima de la unión de la epífisis con el cuello femoral, en la región suprametafisaria, evitando la región cervical orbicular, si bien existen en las publicaciones médicas distintas locali-

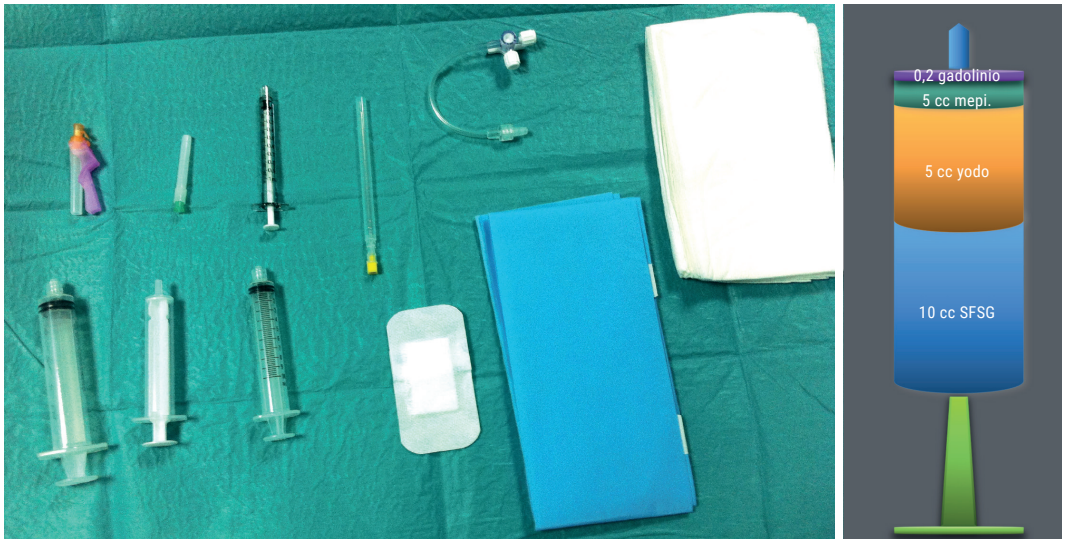


Figura 22-25. Material utilizado en la preparación de la solución artrográfica. La solución preparada contiene, para un volumen total de 20 cc: 10 cc de suero fisiológico, 5 cc de contraste yodado, 5 cc de mepivacaína y 0,2 cc de gadolinio (Gd).

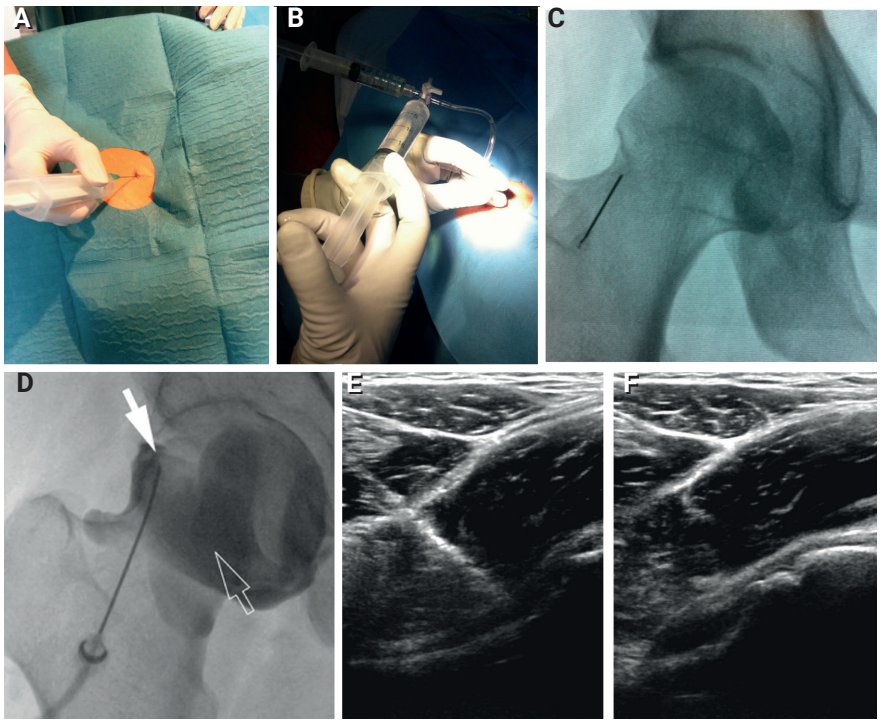


Figura 22-26. Técnica de inyección artrográfica. **A** y **B)** Preparación de campo estéril y anestesia del trayecto con anestésico local. Se puede utilizar una llave de tres vías por la que se introducirá, en primer lugar, el contraste yodado, para comprobar la localización intraarticular y, posteriormente, la solución preparada, evitando el paso de burbujas de aire. **C-D)** Localización de la diana con guía fluoroscópica en el margen lateral de la unión cervicocefálica. Distribución normal del contraste intraarticular. **E-F)** Abordaje ecográficooblicuo que alcanza la cortical anterosuperior femoral y distensión del receso articular con el paso de contraste intraarticular.

zaciones de la diana final, en los cuadrantes superoexterno, superomedial e inferointerno.

La punción ecográfica se realiza con similar posicionamiento del paciente, y se puede prescindir del contraste yodado en la solución, en caso de no llevar a cabo artro-TC. Se recomienda la técnica de introducción de la aguja en paralelo siguiendo el eje largo del transductor mediante la técnica de manos libres, con un abordaje longitudinal oblicuo que alcance el receso anterior de la cápsula articular hasta contactar con la cortical del cuello femoral (v. **Fig. 22-26**). Previa a la punción se deben de evaluar estructuras vasculonerviosas cercanas para evitar su punción inadvertida. La modalidad *doppler* permite apreciar el paso del contraste intraarticular.

Es importante realizar la artro-RM en un intervalo no superior a una hora tras la inyección artrográfica para garantizar la presencia de líquido articular en cuantía suficiente.

Indicaciones

La indicación fundamental para llevar a cabo una artro-RM de cadera vendría dada por un dolor de cadera o inguinal no explicado mediante modalidad de imagen convencional y con alta sospecha clínica de daño de estructuras intraarticulares femoroacetabulares: lesiones del lábrum, del cartílago articular, del ligamento redondo y de los ligamentos que forman la cápsula articular. La evaluación de la cadera postquirúrgica también está indicada en diferentes escenarios clínicos (NAV, prótesis, perforaciones, injertos, etc.). Existen, además, áreas anatómicas de difícil visualización artroscópica, como son la región acetabular inferior, el tercio medio e inferior de la cabeza femoral, el cuello femoral y los recesos articulares, en la que la artro-RM puede llevar a cabo una buena valoración anatómica. La evaluación de las lesiones asociadas a la displasia de cadera del adulto y la detección de cuerpos libres articulares también podrán ser caracterizadas con la artro-RM.

Las contraindicaciones para llevarla a cabo, de forma genérica, son: presencia de una infección activa, reacción alérgica previa al Gd (se podría utilizar el suero fisiológico para distender la articulación), discrasia sanguínea o tratamiento anticoagulante con parámetros que no la permitan realizar.

Protocolo de adquisición de resonancia magnética

El protocolo que se muestra (**Tabla 22-10**) es el que se utiliza en un centro hospitalario concreto, pero existe variabilidad en las secuencias utilizadas entre los distintos centros. Lo recomendable es incluir secuencias potenciadas en T1 con saturación de la grasa en los tres planos del espacio, amén de otras que pueden ser variables. Las secuencias volumétricas pT1 isométricas permiten realizar reconstrucciones multiplanares y son utilizadas también con frecuencia en la práctica clínica. Se recomienda, además, incluir alguna secuencia anatómica sin supresión grasa (pT1 o pT2), así como una sensible al líquido (STIR, DP o pT2 con saturación de la grasa) para la evaluación de otros hallazgos articulares o extraarticulares que pueden ser de interés, y mucho más, cuando no se disponga de un estudio anatómico previo convencional. En cuanto al uso de la secuencia radial, hay que destacar que

Tabla 22-10. Protocolo de artro-RM

- Bobina envolvente (de cardio) o torsopa
- Localizador de 3 planos
- Coronal FSE DP FAT-SAT oblicuo
- Axial, coronal y sagital anatómicos T1 FAT-SAT
- Axial T2 gradiente al cuello
- Sagital T1 FSE anatómico al cuello
- Localizador radial: sagital T1 SE FAT-SAT perpendicular acetábulo
- Radial DP FAT-SAT
- Radial DP

FSE: fast espín eco; DP: densidad protónica: SE: espín eco.

permite una mejor evaluación de las deformidades femorales, así como una delimitación más precisa de los cuadrantes acetabulares anterosuperior y posterosuperior, donde se asientan la mayor parte de las afecciones condrolabrales.

La **figura 22-27** muestra el corte axial al cuello, que permite, siguiendo la orientación e inclinación cervical femoral, una adecuada evaluación de la transición cervicocefálica en el plano axial, y puede medir el ángulo alfa y detectar las deformidades tipo CAM.

Realizando tracción sobre el miembro inferior se consigue vencer el colapso articular y despegar ambas superficies articulares, con lo que se mejora la visualización del cartílago de revestimiento acetabular y femoral, así como la visualización del ligamento redondo y la interfase entre el lábrum acetabular y la superficie femoral. Se puede realizar de forma manual durante o tras la inyección artrográfica y mantenerlo después durante la realización de la RM, con diferentes dispositivos. Aunque no está aún estandarizado el peso de la tracción realizada, existen estudios en las publicaciones especializadas, que muestran que con 6 kg de peso es suficiente para mantener un buen despegamiento articular, si bien en otros centros, el peso que aplican es considerablemente mayor (entre 15 kg y 23 kg).

Hallazgos por imagen en la artrografía por resonancia magnética

En las **figuras 22-28**, **22-29**, **22-30** y **22-31** se muestra la anatomía de la cadera mediante secuencias artrográficas en RM.

Lábrum acetabular

El lábrum o rodete acetabular está compuesto de fibrocartílago y contribuye a aumentar la concavidad articular. Cubre todo el contorno acetabular salvo el cuadrante inferior, donde el ligamento transverso une los dos extremos de la escotadura acetabular. En las adquisiciones axiales, el lábrum tiene una morfología triangular, con un grosor mayor en el cuadrante posterosuperior y más adelgazado en el cuadrante anteroinferior. La lesión intraarticular que de forma más frecuente se diagnostica en la artro-RM de cadera es la lesión labral. Se puede dañar de forma aguda por un traumatismo

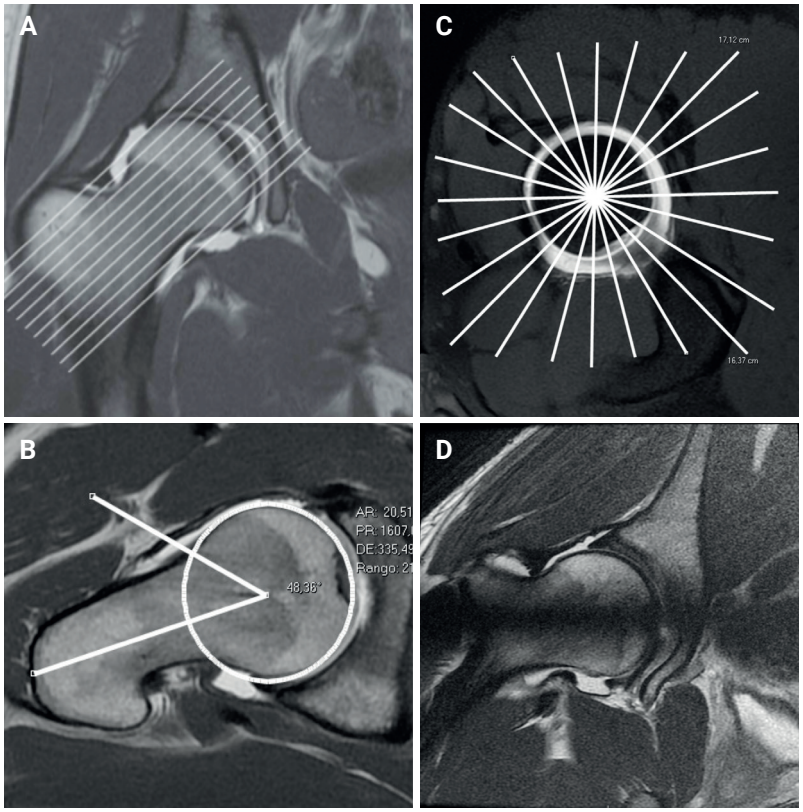


Figura 22-27. Adquisiciones axial al cuello y radial. **A)** Con el localizador para los cortes axiales al cuello, siguiendo la inclinación cervical, se obtiene una imagen axial oblicua **(B)** que permite la valoración del ángulo alfa. **C)** Localizador de la secuencia radial e imagen radial **(D)** que permite una adecuada valoración del lábrum en toda su extensión.

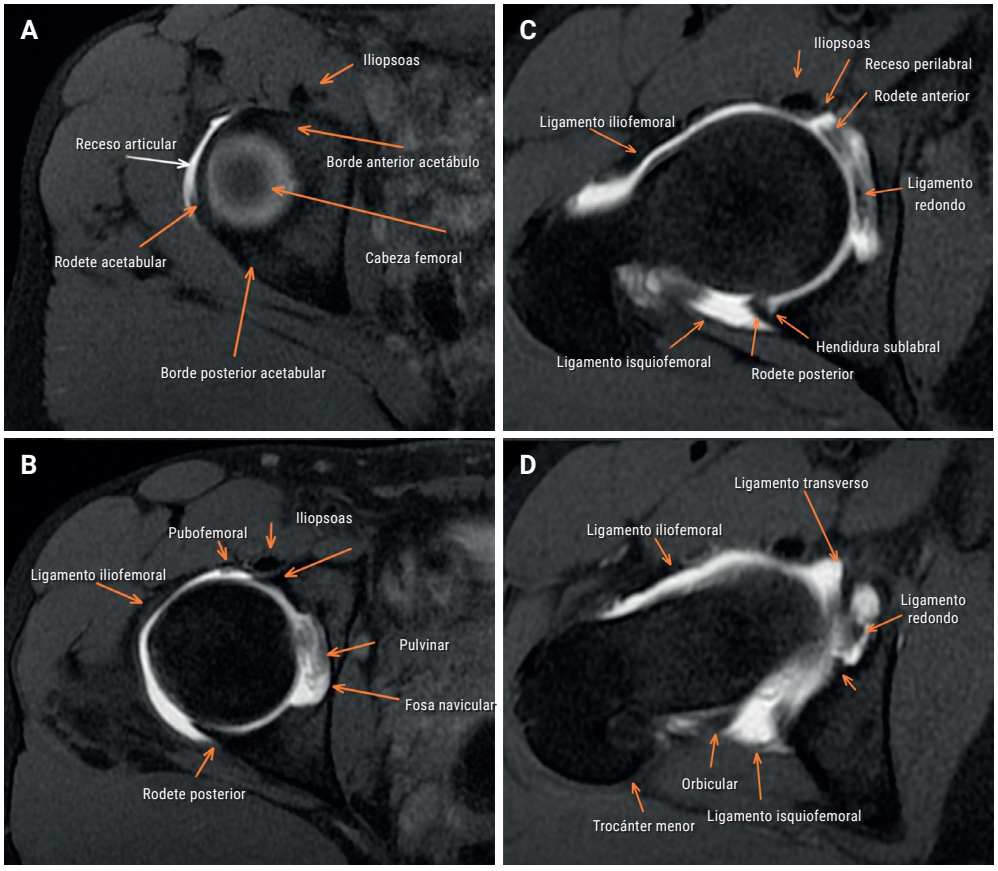


Figura 22-28. Anatomía axial de la cadera mediante secuencia axial potenciada en T1 con saturación de la grasa.

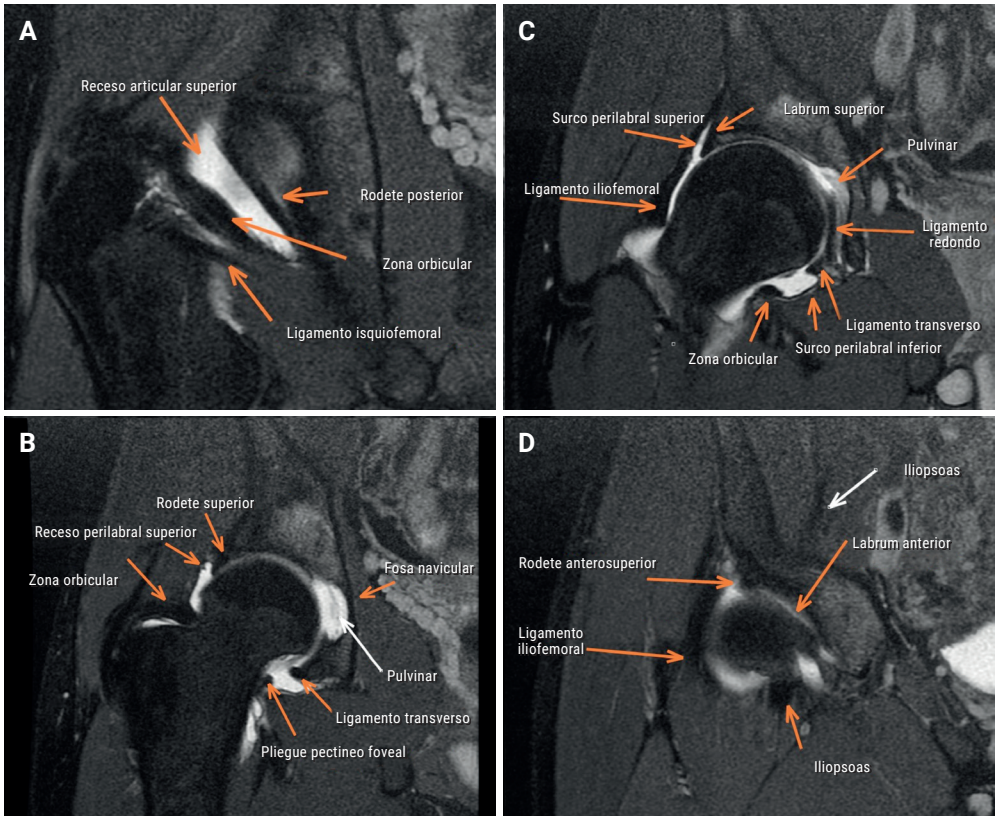


Figura 22-29. Anatomía coronal de la cadera mediante secuencia axial potenciada en T1 con saturación de la grasa.

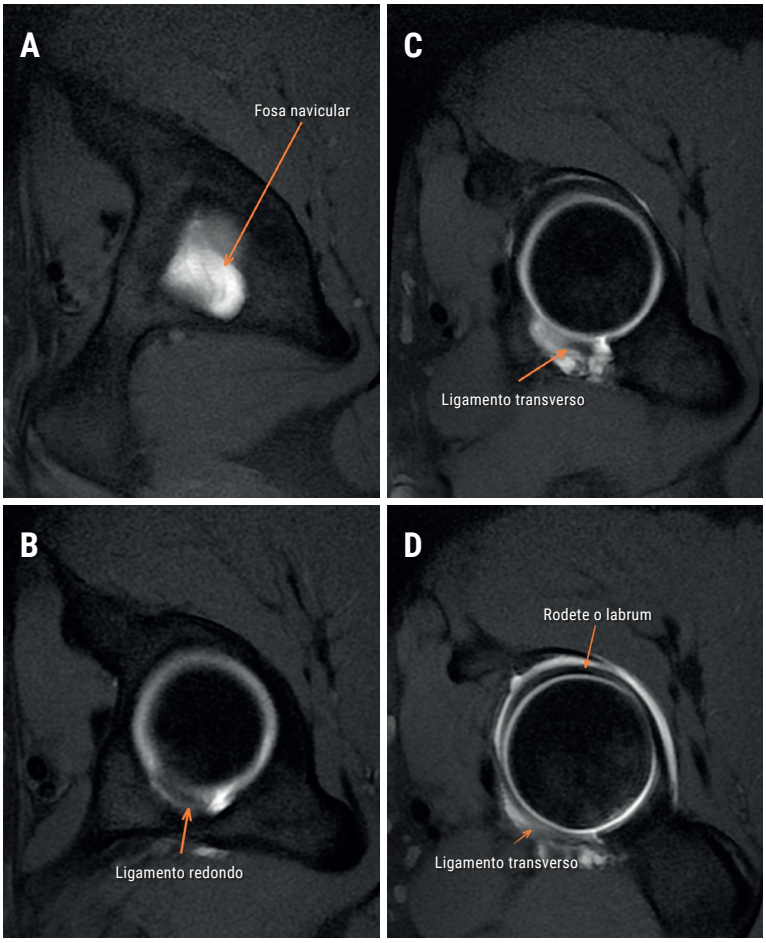


Figura 22-30. Anatomía sagital de la cadera mediante secuencia axial potenciada en T1 con saturación de la grasa.

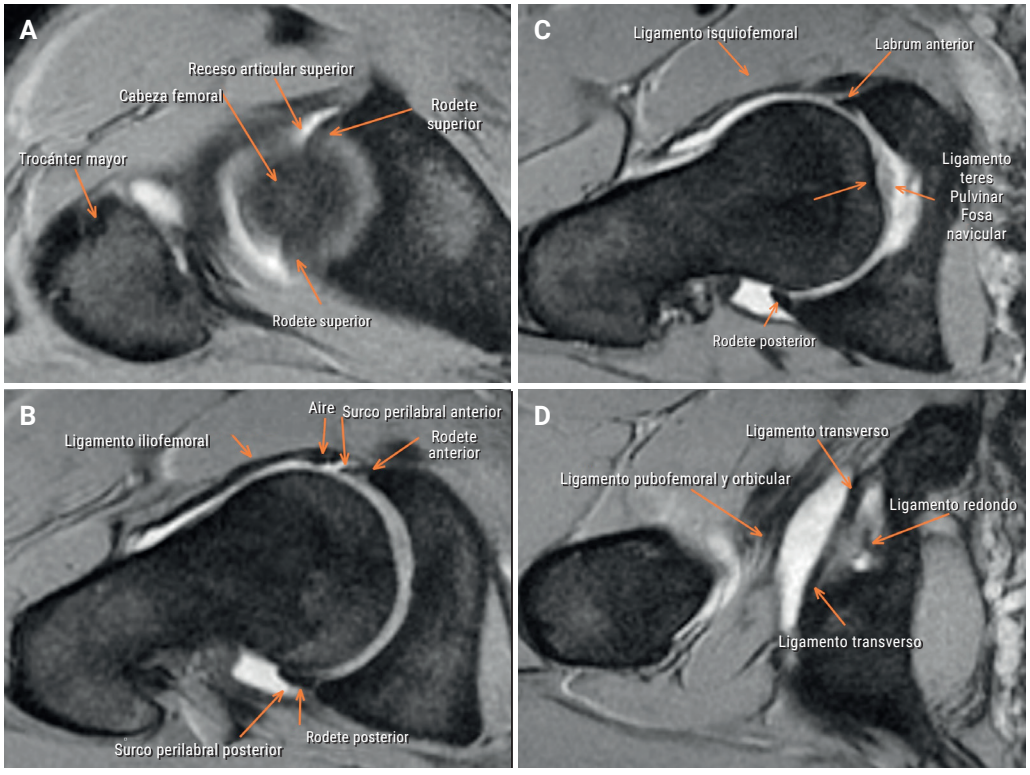


Figura 22-31. Anatomía axial al cuello de la cadera mediante secuencia axial potenciada en T1 con saturación de la grasa.

(único o repetido) o bien presentar degeneración intersticial o mixoide progresiva, al igual que los meniscos, con lo que adquirieren diferentes morfologías dichas lesiones. Los criterios por imagen de RM de la lesión labral incluyen: paso de contraste intralabral o a la interfase entre el lábrum y el acetábulo, cambio de morfología y desinserción franca de este. La localización más frecuente es en el cuadrante anterosuperior. Puede extenderse al cuadrante superior externo y al posterosuperior. Las lesiones intrasustancia son más frecuentes en el margen articular labral. Los quistes paralabrales orientan a la presencia de una lesión labral subyacente. Pueden ser extraarticulares y tener extensión intraósea.

Se han propuesto varias clasificaciones para las lesiones labrales. Según su etiología, dichas lesiones pueden ser secundarias a un pinzamiento femoroacetabular, degenerativas, displásicas, por hiperlaxitud o inestabilidad articular o traumáticas. Según la morfología que adquieren, Lage las clasifica en *radiales*, *fibrilares*, *longitudinales* e *inestables*. Existen clasificaciones basadas en los hallazgos artroscópicos (*Multicenter Arthroscopic Hip Outcomes Research Network*, [MAHORN]) que clasifican el lábrum en función de su morfología y tipo de rotura. Atendiendo a los hallazgos de la RM, aún hoy en día sigue vigente la clasificación que Czerny estableció en el año 1996 para caracterizar las lesiones labrales (v. **Tabla 22-9**). Blankenbaker simplifica los hallazgos, las clasifica en cuatro tipos y propone su localización según las agujas del reloj, utilizando como base el ligamento transverso (**Tabla 22-11** y **Fig. 22-32**).

Tabla 22-11. Clasificación de las lesiones labrales porRM (Blankenbaker)

Tipo 1	Deshilachado: márgenes irregulares sin rotura franca
Tipo 2	Flap labral: el contraste se extiende a través de la rotura intrasustancia
Tipo 3	Longitudinal periférica: el contraste pasa parcial o completamente entre la base labral y la inserción acetabular
Tipo 4	Lábrum engrosado y distorsionado, desestructurado, inestable

Independientemente de que se pueda seguir una clasificación u otra en la caracterización de las lesiones labrales (**Figs. 22-33** y **22-34**), aspecto que, en ocasiones, puede ser controvertido. A la hora de describir las lesiones labrales se deberá precisar la localización, morfología, orientación, longitud y si está afectada o no la unión condrolabral, de forma parcial o completa. Las secuencias más idóneas para la valoración adecuada del lábrum son las coronales y sagitales oblicuas. La secuencia radial aporta mayor sensibilidad en la detección de lesiones labrales según algunos estudios, y es de utilidad para la evaluación de la unión cervicocefálica.

No se deben interpretar como lesiones labrales los recesos paralabrales y el surco sublabral (v. **Fig. 22-32**). El receso paralabral se sitúa normalmente entre la inserción superior de la cápsula articular, el margen capsular del lábrum y el acetábulo adyacente. El surco o receso sublabral, presente en hasta el 20 % de las caderas, puede encontrarse en cualquier localización aunque es más frecuente en los cuadrantes posteriores. Los criterios por imagen para diferenciar una rotura de un surco son la profundidad mayor de la rotura, la alteración de la señal no lineal y la coexistencia de un quiste paralabral. Tampoco se debe de interpretar como una rotura la unión anteroinferior entre el lábrum y el ligamento transverso (surco labroligamentoso).

Otros motivos de dificultad son el lábrum hipoplásico e incrementos de la señal intrasustancia que pueden estar presentes en sujetos asintomáticos, en relación con la composición y grado de hidratación del fibrocartílago labral.

Zona de transición condrolabral y cartílago articular

La zona de transición condrolabral la forma el cartílago hialino y está situada a menos de 5 mm del lábrum. Cuando es normal, no existe plano de separación entre el lábrum y el cartílago. Las lesiones de dicha área se pueden clasificar en grados: grado 0, unión condrolabral normal con señal intermedia; grado I, con degeneración e hipointensidad del cartílago; grado II, separación del lábrum con presencia de contraste en la unión; grado III, con separación del lábrum

Figura 22-32. **A)** Localización horaria de las lesiones labrales atendiendo, en el plano sagital, a una línea perpendicular trazada al ligamento transverso, que marcará las 12 horas (superior) y las 6 horas (inferior). Dicha línea L. **B)** Receso paralabral (flecha naranja): el contraste se sitúa entre el margen externo del lábrum y la cápsula articular en un receso anatómico normal. **C)** Surco sublabral (flecha azul): pequeña muesca o receso en la base del lábrum que ocupa menos del 50 % del espesor del lábrum.

y alteraciones de la señal y del espesor del cartílago; grado IV, ausencia del cartílago con hueso desnudo (Fig. 22-35).

Las lesiones cartilaginosas se gradarán, al igual que en otras localizaciones, según la clasificación de Outerbridge (Tabla 22-12 y Fig. 22-35).

Cápsula articular

La región orbicular es un engrosamiento de las fibras circulares de la cápsula localizada en la zona lateral del cuello femoral. Se debe evitar esta localización durante la punción artrográfica, ya que el grado de distensibilidad es menor.

Tabla 22-12. Clasificación de las lesiones condrales (Outerbridge)

Grado I	Afectación superficial, fibrilación, fisuras superficiales
Grado II	Lesión que afecta a menos del 50 % del espesor cartilaginoso
Grado III	Lesión que afecta a más del 50 % del espesor cartilaginoso sin alcanzar el hueso subcondral
Grado IV	Lesión de espesor completo con afectación del hueso subcondral: lesión osteocondral

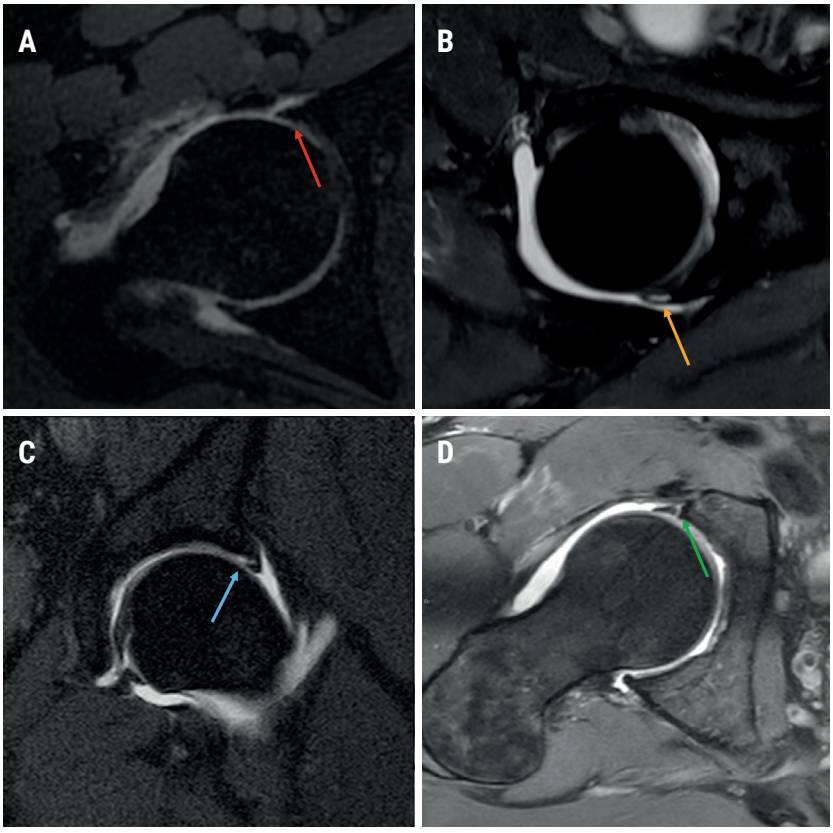


Figura 22-33. **A)** Lábrum normal (flecha roja), de contorno triangular, hipointenso de forma homogénea sin alteración de la señal y sin alteraciones en la unión condrolabral. **B)** Lesión intrasustancia (flecha naranja) con receso paralabral visible (tipo IA de Czerny). **C)** Lesión labral parcial de espesor incompleto (flecha azul) con receso paralabral presente (tipo IIA de Czerny). **D)** Lesión de espesor completo (flecha verde) con receso presente (tipo IIIA de Czerny).

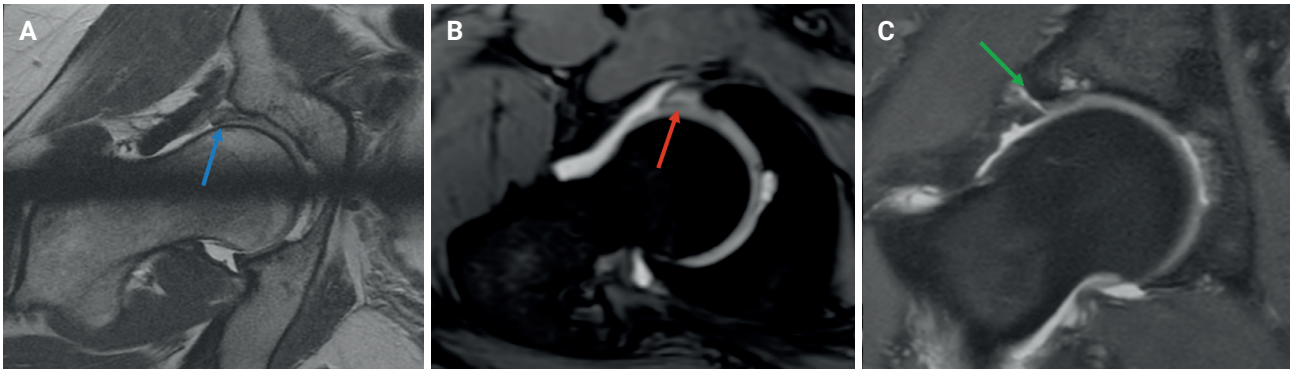


Figura 22-34. **A-C)** Lesiones de Czerny tipo B, con obliteración del receso paralabral por cambios intersticiales o degenerativos. **A)** Lesión intrasustancia (flecha azul) con receso ausente (tipo IB). **B)** Lesión intrasustancia (flecha roja) con receso parcialmente obliterado (tipo IIB). **C)** Lesión completa con desinserción labral y obliteración del receso (tipo IIIC).

La rotura de la cápsula es otra de las lesiones, aunque menos frecuente, que se deben tener en mente en las caderas traumáticas. Se produce una disrupción de la cápsula o ligamento por la que sale o se escapa el contraste articular (**Fig. 22-36**). Se debe considerar el lugar o localización de la punción a la hora de no interpretarlo como una lesión capsular.

Ligamento redondo

El ligamento redondo es otra de las estructuras intraarticulares que se valorarán. Se extiende desde la fóvea *capitis* hasta ambos lados de la escotadura acetabular y a las fibras del ligamento transverso. Se postula su función como estabilizador articular. En las roturas fibrilares parciales, el contraste intraarticular penetrará a través del mismo. En las totales se apreciará una disrupción completa ligamentaria. Se valora mejor en imágenes coronales y axiales (v. **Fig. 22-36**).

Otros hallazgos

Existen bursas articulares y periarticulares que son también evaluadas en la exploración artrográfica. Destacan dos que pueden comunicar con el espacio articular: la bursa del psoas

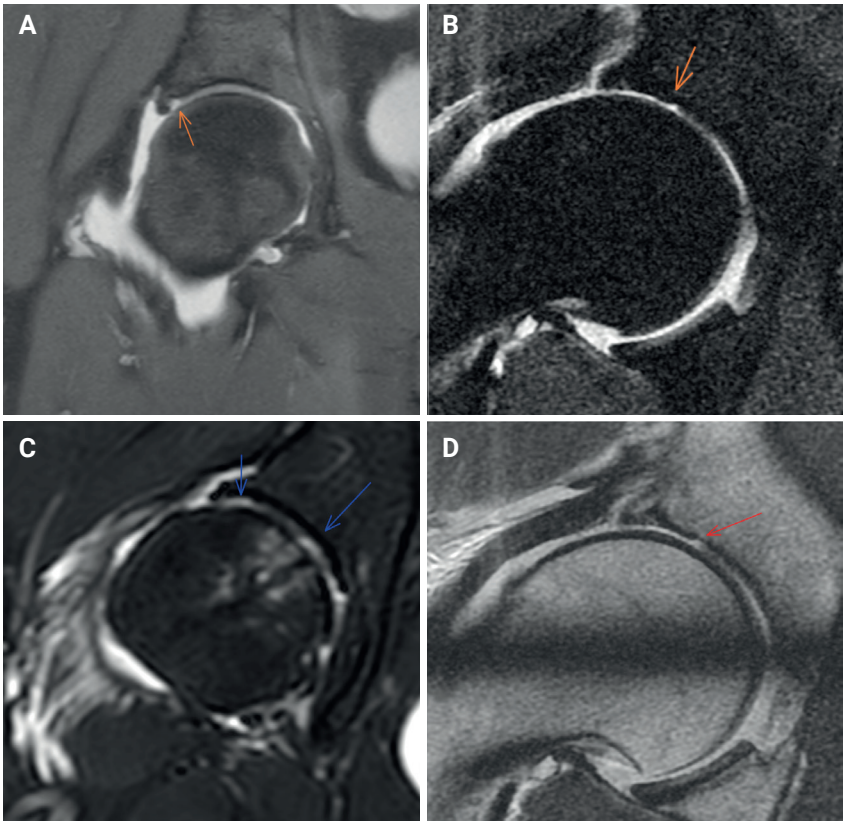


Figura 22-35. **A)** Lesión de la unión condrolabral (flecha naranja). **B-D)** Lesiones del cartílago de revestimiento acetabular (flechas naranja, azul y roja).

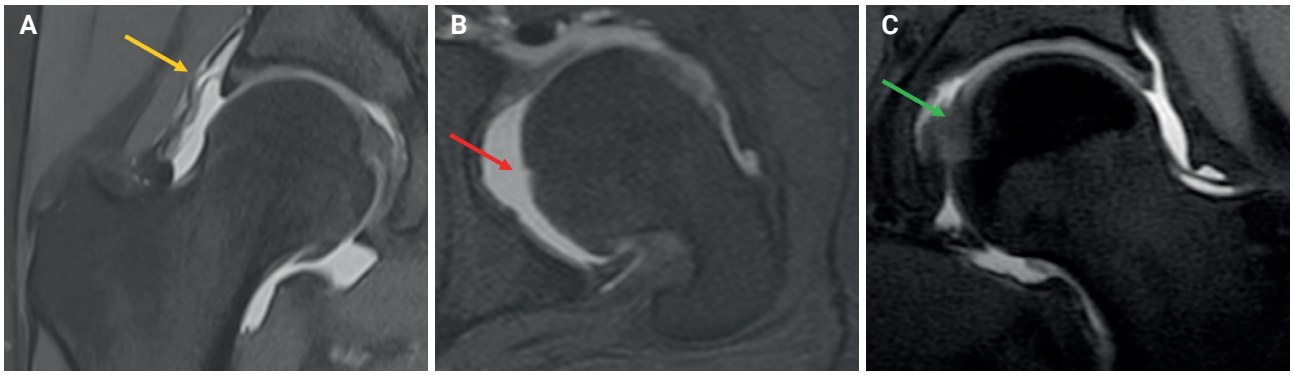


Figura 22-36. **A)** Lesión o rotura parcial de la cápsula articular, localizada en el ligamento iliofemoral (flecha naranja). Se aprecia paso de contraste a su través y extravasación de dicho ligamento. **B)** Ausencia del ligamento redondo y de una *fóvea capitis* anatómicamente normal (flecha roja) en un paciente que presenta secuelas de displasia de cadera, con aumento considerable del espacio articular. **C)** Lesión intersticial del ligamento redondo (flecha verde) manifestada como engrosamiento, pérdida de definición y alteración de la señal de dicho ligamento, sin claro paso de contraste a su través.

y la del obturador externo (**Fig. 22-37**). No se deben confundir con quistes sinoviales paralabrales.

La herniación sinovial (*herniation pit*) y el *os acetabuli* son otros dos hallazgos frecuentemente encontrados en la exploración de cadera con RM y artro-RM (v. **Fig. 22-37**), que numerosos autores las relacionan con el pinzamiento femoroacetabular, por la presencia de un contacto no anatómico o anormal entre las superficies óseas acetabular y femoral.

Variantes anatómicas

Existen una serie de variantes anatómicas que no deben ser confundidas con lesión en la exploración artro-RM. Ya se han explicado los surcos paralabrales y sublabrales, así como la comunicación articular de las bursas del iliopsoas y del obturador externo.

La *fosa supraacetabular* o *seudodefecto del cartílago acetabular* se sitúa normalmente a las 12 horas en el techo acetabular (v. **Fig. 22-37**) y está presente hasta en el 10 % de los pacientes. Puede rellenarse de contraste y estar cubierta de cartílago. Se diferenciará de una lesión osteocondral, aparte de por la localización típica, por la ausencia de esclerosis reactiva y de edema subcondral asociado.

La *lesión estrellada* se trata de un defecto focal de cartílago hialino, situado en el cuadrante anterosuperior, medial a la localización de la fosa supraacetabular, y suele tener continuidad con la muesca acetabular.

Las *plicas sinoviales* son remanentes embrionarios y parecen tener un papel estabilizador articular. Según la localización pueden ser labrales, cervicales y ligamentarias. Las labrales se sitúan inferomediales, adyacentes al lábrum; la plica cervical se sitúa en la porción superior del cuello femoral y la plica ligamental o ligamentaria se sitúa medial al ligamento redondo, pegada a la superficie acetabular.

El pliegue pectíneo foveal es una extensión retinacular conectiva que se extiende desde el trocánter menor a la fóvea *capitis* (v. **Fig. 22-37**).

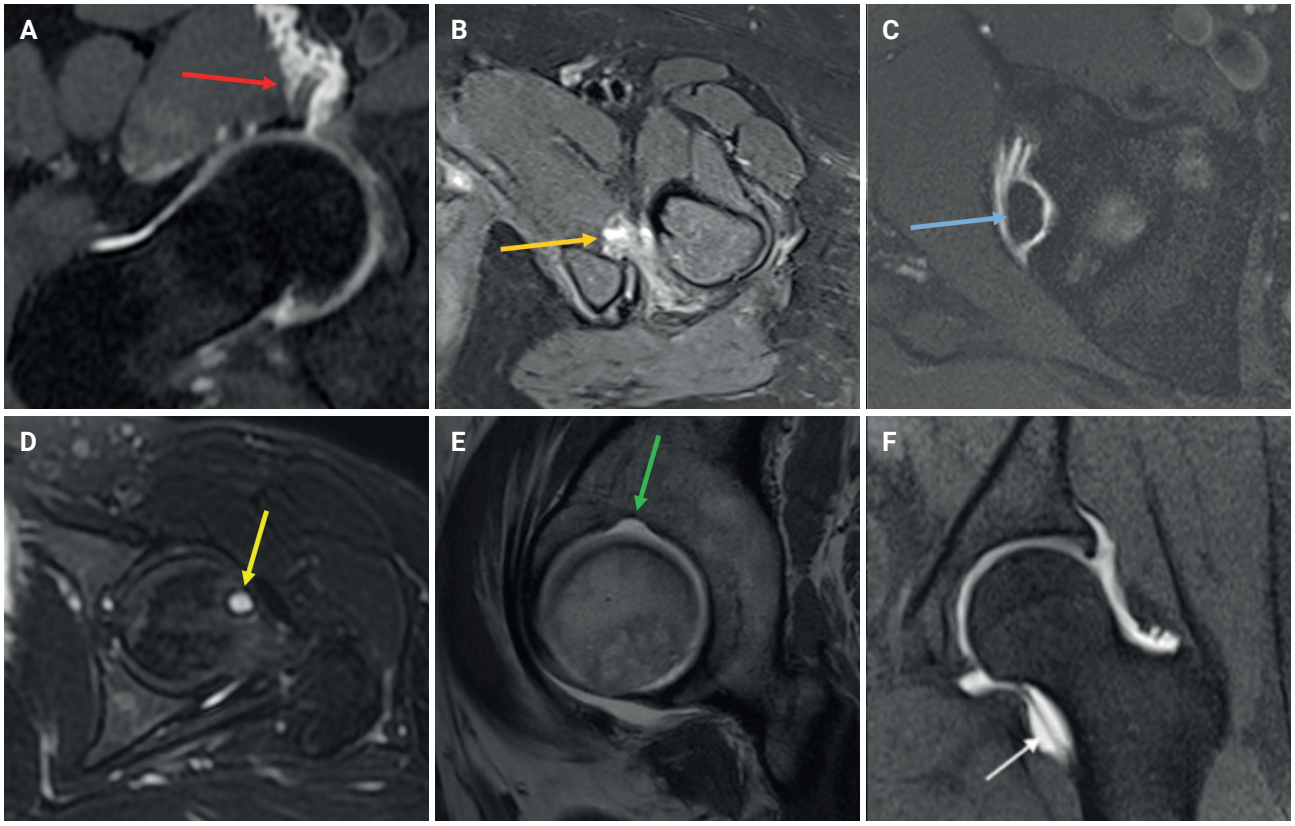


Figura 22-37. **A)** Bursa del psoas (flecha roja). Comunicación del espacio articular con la bursa del psoas. Se aprecia paso de contraste a esta. **B)** Bursa del obturador externo (flecha naranja). Secuencia axial potenciada en T2 con saturación de la grasa. **C)** Os acetabular (flecha azul). Secuencia axial potenciada en T1 con saturación de la grasa. Fragmento óseo libre en el margen superior acetabular, con paso de contraste entre este y el acetábulo. **D)** *Herniation pit* (flecha amarilla). Localización típica de la herniación sinovial (synovial herniation pit) situada en el margen anterior de la unión cervicocefálica. **E)** Fosa supraacetabular (flecha verde). Localización típica a las 12 horas. Defecto cortical con paso de contraste a su través, que no debe ser confundido con una lesión osteocondral. **F)** Pliegue pectíneo foveal (flecha blanca). Localización típica en el margen inferomedial articular que emerge desde el trocánter menor.

PUNTOS CLAVE

- En el presente tema se ha explicado la patología de la articulación de la cadera, valorada mediante exploración convencional por RM, así como la técnica de realización y hallazgos más frecuentemente encontrados mediante artro-RM. Estas técnicas son, por tanto, fundamentales en contribuir a un estado de salud y calidad de vida adecuado en la población general, independientemente de la edad.
- Las afecciones de la cadera son asiento frecuente de patologías con distinto origen. Destaca la artrosis de cadera por ser un importante problema de salud en continuo aumento, debido al incremento de la esperanza de vida. El pinzamiento femoroacetabular y el edema óseo epifisario femoral constituyen un motivo de exploración frecuente en la práctica diaria. Asimismo, la cadera es la localización frecuente de procesos inflamatorios con distinto origen, de asiento de procesos infecciosos y, en menor medida, de afección por depósito de microcristales.
- El aumento de la práctica deportiva en la sociedad actual ha ocasionado un incremento en las enfermedades de origen traumático y deportivo, al cual la cadera no ha permanecido al margen, y son también frecuentes las consultas por sintomatología coxofemoral de origen traumático.
- Los tumores en la región de la cadera son infrecuentes, y en la mayor parte de los casos, se trata de lesiones benignas, tanto en adultos como en la población pediátrica.
- Hoy por hoy es una realidad el considerable aumento de cirugías de recambio protésico que no están exentas de complicaciones y de lesiones asociadas a dichas cirugías.
- Finalmente, para que la morfología, función, movilidad y estabilidad de la articulación de la cadera sea óptima, es necesario un desarrollo previo adecuado durante la edad pediátrica. Existen una serie de procesos patológicos que aparecen de forma típica durante la infancia, que pueden tener importantes consecuencias en el desarrollo final de la cadera adulta.
- En todas las entidades y entornos clínicos descritos, la RM ha mostrado grandes ventajas diagnósticas debido fundamentalmente a su resolución de contraste anatómico y capacidad de estudio multiplanar. La valoración de las estructuras intraarticulares se puede realizar con mayor detalle anatómico que con el resto de las modalidades de imagen.
- Mediante RM se puede realizar una adecuada caracterización de la medular ósea femoral y acetabular, del espacio articular, del lábrum, del cartílago, de las bursas articulares y periarticulares, del ligamento redondo y del resto de las estructuras que forman parte y rodean la articulación.
- Cuando aún así no es posible obtener un diagnóstico, está disponible la artro-RM que, mediante la inyección intraarticular de una solución de Gd diluido, va a definir las estructuras descritas con mayor detalle y pregnancia, lo que permite una mejora en la capacidad diagnóstica de la técnica convencional.
- Se han revisado las principales entidades patológicas que afectan a la articulación de la cadera mediante RM convencional, así como la técnica de inyección artrográfica y los hallazgos que con más frecuencia pueden ser encontrados en el estudio de la articulación de la cadera mediante artro-RM.

BIBLIOGRAFÍA

Cerezal L, Arnáiz J, Canga A, Piedra T, Altónaga JR, Munafo R, et al. Emerging topics on the hip: ligamentum teres and hip microinstability. Eur J Radiol. 2012;81(12):3745-54.

Dietrich TJ, Grob K, Kim CO. Postoperative Imaging after Impingement Surgery. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(5):529-38.

Geith T, Niethammer T, Milz S, Dietrich O, Reiser M, Baur-Melnyk A. Transient Bone Marrow Edema Syndrome versus Osteonecrosis: Perfusion Patterns at Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging with High Temporal Resolution Can Allow Differentiation. Radiology. 2017;283(2):478-85.

Huang BK, Tan W, Scherer KF, Rennie W, Chung CB, Bancroft LW. Standard and Advanced Imaging of Hip Osteoarthritis. What the Radiologist Should Know. Semin Musculoskelet Radiol. 2019;23(3):289-303.

Khodarahmi I, Fritz J. Advanced MR Imaging after Total Hip Arthroplasty: The Clinical Impact. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(5):616-29.

Khodarahmi I, Isaac A, Fishman EK, Dalili D, Fritz J. Metal About the Hip and Artifact Reduction Techniques: From Basic Concepts to Advanced Imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2019;23(3):e68-e81.

Klontzas ME, Zibis AH, Vassalou EE, Karantanas AH. MRI of the hip: current concepts on bone marrow oedema. Hip Int. 2017;27(4):329-35.

Magerkurth O, Jacobson JA, Morag Y, Caoili E, Fessell D, Sekiya JK. Capsular laxity of the hip: findings at magnetic resonance arthrography. Arthroscopy. 2013;29(10):1615-22.

Martínez Martínez A, García Espinosa J, Ruiz Santiago F, Guzmán Álvarez L, Castellano García MM. Comparison of ultrasound and fluoroscopic guidance for injection in CT arthrography and MR arthrography of the hip. Radiología. 2016;58(6):454-59.

Mengiardi B, Pfirrmann CW, Hodler J. Hip pain in adults: MR imaging appearance of common causes. Eur Radiol. 2007;17(7):1746-62.

Petersilge CA. From the RSNA Refresher Courses. Radiological Society of North America. Chronic adult hip pain: MR arthrography of the hip. Radiographics. 2000;20 Spec Nº:S43-52.

Rego P, Beaulé PE, Ayeni OR, Tey M, Marín-Peña O, Dantas P, et al. Femoroacetabular Impingement: What the Surgeon Wants to Know. Semin Musculoskelet Radiol. 2019;23(3):257-75.

Schmaranzer F, Cerezal L, Llopis E. Conventional and Arthrographic Magnetic Resonance Techniques for Hip Evaluation: What the Radiologist Should Know. Semin Musculoskelet Radiol. 201923(3):227-51.

Schmaranzer F, Lerch TD, Strasser U, Vavron P, Schmaranzer E, Tannast M. Usefulness of MR Arthrography of the Hip with and without leg Traction in Detection of Intra-articular Bodies. Acad Radiol. 2019;26(9):e252-e259.

Schueller-Weidekamm C, Teh J. Inflammatory Conditions of the Hip. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(5): 589-603.

Sheikh A, Koujok K, Sampaio ML, Schweitzer ME. MR imaging of osseous lesions of the hip. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2013;21(1):111-25.

Stephenson JW, Davis KW. Imaging of traumatic injuries to the hip. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(3): 306-15.

Sutter R, Pfirrmann CWA. Update on Femoroacetabular Impingement: What Is New, and How Should We Assess It? Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(5):518-28.

Weber MA, Merle C, Rehnitz C, Gotterbarm T. Modern Radiological Imaging of Osteoarthritis of The Hip Joint With Consideration of Predisposing Conditions. Rofo. 2016;188(7):635-51.

Weishaupt D, Exner GU, Hilfiker PR, Hodler J. Dynamic MR imaging of the hip in Legg-Calvé-Perthes disease: comparison with arthrography. AJR Am J Roentgenol. 2000;174(6):1635-7.

Yoon LS, Palmer WE, Kassarjian A. Evaluation of radial-sequence imaging in detecting acetabular labral tears at hip MR arthrography. Skeletal Radiol. 2007;36(11):1029-33.

Indicaciones, protocolo de estudio, anatomía normal y variantes anatómicas

20

L. Muntaner, R. Britel, A. Mª. Luis y A. Rodríguez Baeza

INTRODUCCIÓN

La articulación iliofemoral o de la cadera es una articulación esferoidea, o enartrosis, que actúa como charnela entre el tronco y la extremidad inferior. Se trata de un tipo de articulación en la que la epífisis esférica de un hueso se articula con una cavidad en forma de copa de la pelvis ósea (*ball and socket joint*). La óptima congruencia articular de la enartrosis establecida entre la cabeza humeral con el acetábulo aporta por una solución anatómica que concilia una notable coaptación articular, con la presencia de tres grados de libertad cuyo epicentro se sitúa en la epífisis femoral. Esta configuración, por tanto, se traduce en la presencia de ejes de movimiento transversal, longitudinal y anteroposterior, a la par que dificulta la posibilidad de luxación articular.

Las superficies articulares recíprocas de la articulación iliofemoral de la cadera se establecen entre el cartílago de la epífisis femoral, por una parte, y la cara articular semilunar del acetábulo y el rodete fibrocartilaginoso o lábrum, por otra.

La anatomía artroscópica normal de la articulación iliofemoral subdivide las estructuras anatómicas en un compartimento periférico y un compartimento central. La **tabla 20-1** resume los elementos anatómicos fundamentales de cada compartimento.

Tabla 20-1. Estructuras anatómicas clave del compartimento periférico y central de la cadera

Compartimento periférico	Compartimento central
• Cápsula • Ligamentos extrínsecos • Superficie no de carga de la cabeza femoral • Cuello de fémur • Placas sinoviales	• Cartílago femoral • Cartílago acetabular • Transición condrolabral • Fóvea *capitis* • Ligamento redondo

Anatomía del compartimento central

El lábrum delimita la frontera anatómica que define el compartimento central y el compartimento periférico. El compartimento central incluye el revestimiento cartilaginoso de la cabeza femoral y del cartílago hialino del acetábulo, así como la zona de la transición condrolabral en la vertiente acetabular del complejo condrolabral, que es una estructura clínicamente crítica en la génesis de la artropatía degenerativa coxofemoral y de la patología del lábrum.

El lábrum acetabular es una formación de fibrocartílago de morfología anular que se dispone en el perímetro del contorno del cótilo, cuya función biomecánica es afianzar el encaje recíproco articular. Entre las variantes anatómicas que pueden confundirse con lesión de la zona condrolabral posteroinferior destaca el denominado *sulcus sublabral*. En ocasiones se detecta una osificacion focal en anillo acetabular denominado *os acetabuli*.

La cabeza femoral es una estructura esférica perfecta interrumpida en un punto llamado *fóvea capitis*. Es un ligamento intraarticular triangular que en su origen de subdivide en dos fascículos. El ligamento de la cabeza del fémur (*ligamentum teres femoris*) se constituye con la confluencia de los fascículos pubiano anterior y fascículo isquiático posterior. Se origina en la escotadura isquiopubiana y asciende, en conjunción con un pequeño vaso denominado *arteria del ligamento capitis femoris*, hacia al aspecto anterosuperior de la fóvea *capitis*.

El acetábulo presenta una orientación anterior de 15°, y aunque hay una amplia variabilidad morfométrica esquelética, existen variaciones en los intervalos de población. El lábrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa en forma de herradura que se inserta en el margen de la cavidad cotiloidea y se prolonga con el ligamento acetabular transverso para establecer un puente anatómico entre ambos márgenes de la escotadura acetabular. El ligamento acetabular

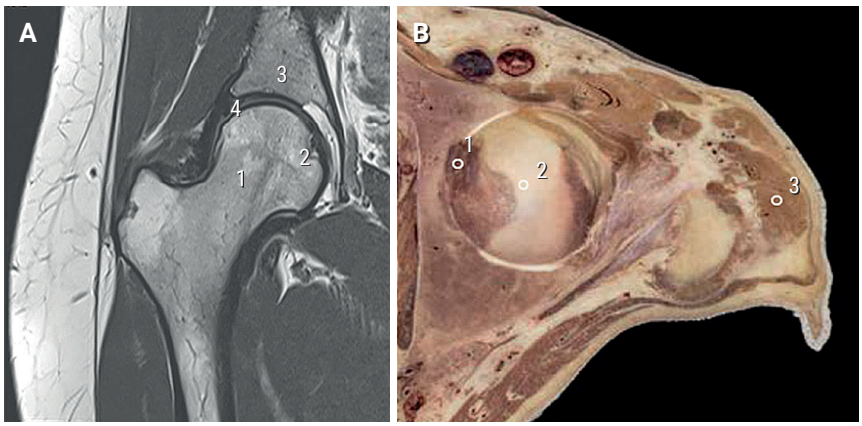


Figura 20-1. Anatomía de la cadera. **A)** Plano coronal ponderado en T1. 1: Cabeza femoral. 2: Fóvea capitis. 3: Acetábulo. 4: Lábrum acetabular. **B)** Plano axial de cadáver. 1: Ligamento redondo. 2: Superficie semilunar acetabular. 3: Músculo glúteo menor.

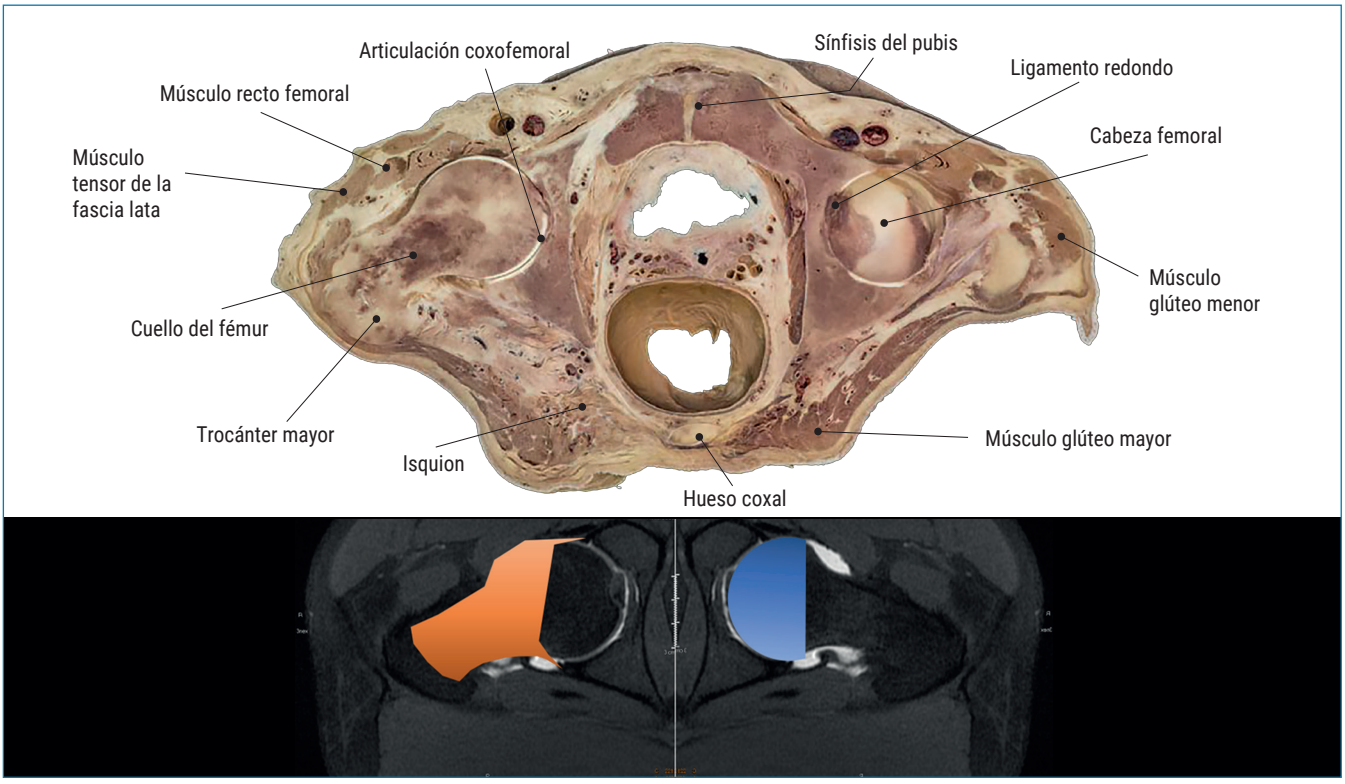


Figura 20-2. Anatomía artroscópica de la articulación iliofemoral. Ubicación del compartimento artroscópico central (azul) y periférico (naranja).

transverso se establece como límite anatómico superior que permite constituir, junto con la escotadura isquiopubiana, el agujero obturador o isquiopubiano.

Entre las variantes anatómicas que pueden confundirse con un defecto cartilaginoso destaca la denominada *fosa supraacetabular*, que consiste en un seudodefecto focal, a las 12 horas, del techo acetabular. El pliegue estrellado proviene de la cicatriz de la encrucijada del cartílago trirradiado fisario de los huesos ilíaco, isquion y pubis, y se sitúa medial a la fosa acetabular. El acetábulo presenta una porción central no articular (fondo del cótilo o fosa acetábulo), no recubierta de cartílago, denominada *fosa acetabular,* rellena de un paquete graso denominado *pulvinar*, y de otra parte, presenta una cara articular semilunar, recubierta de cartílago, que rodea a la precedente, y de morfología en herradura.

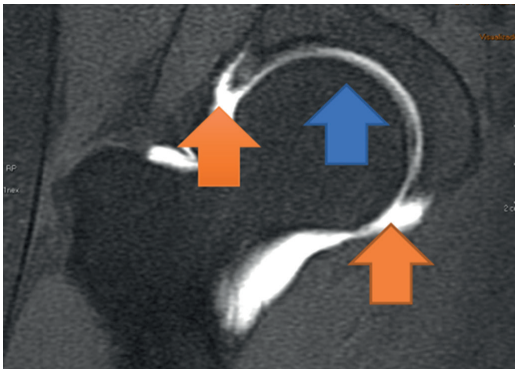


Figura 20-3. Sección coronal de artrografía por resonancia magnética (artro-RM). Compartimiento periférico (flecha naranja) y central (flecha azul) de la cadera.

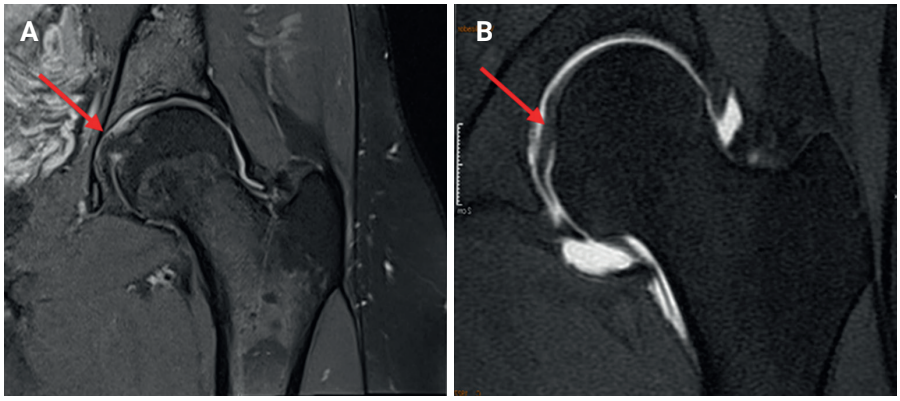


Figura 20-4. Sección coronal de la RM **(A)** y artro-RM **(B)**. Ligamento teres (flecha roja).

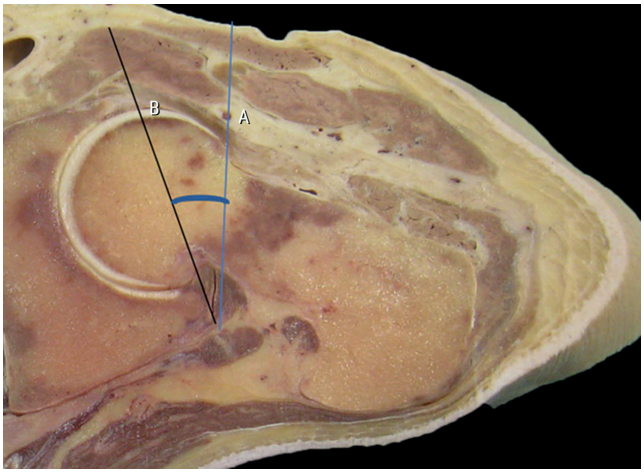


Figura 20-5. Anteversión acetabular. Corte anatómico transverso a la altura de la cadera. En esta imagen se muestra la «línea de referencia» **(A)** y la «línea de anteversión» **(B)**. El ángulo formado por las líneas **A** y **B** corresponde al ángulo de anteversión acetabular.

Anatomía del compartimento periférico

El compartimento artroscópico periférico es el espacio anatómico cuyo límite inferior es la región trocantérea intracapsular, y el superior es el cartílago acetabular.

La cápsula articular es una estructura fibrosa gruesa que actúa como un importante estabilizador. Está compuesta por fibras longitudinales, oblicuas, unciformes y circulares que de forma conjunta configuran un manguito de morfología cilíndrica. Este manguito capsular se origina en el perímetro óseo del anillo acetabular del hueso ilíaco y únicamente en la parte de la cara más externa del lábrum, lo cual conforma la presencia de un receso cápsular perilabral.

La cápsula se inserta distalmente en la línea y cresta intertrocantéreas, excepto algunas fibras circulares sin inserción ósea distal, denominadas *zona orbicular o ligamento anular*, un fascículo de morfología anular que confluye con la cara interna de los ligamentos extrínsecos capsulares pubofemoral, isquiofemoral e ileofemoral que se describen a continuación.

La cápsula articular presenta tres importantes estructuras ligamentosas que contribuyen a aumentar la estabilidad a la articulación:

- **Ligamento pubofemoral:** aporta estabilidad medial a la articulación. Se origina en el pubis y su inserción se sitúa en el trocánter menor.
- **Ligamento isquiofemoral:** aporta estabilidad anterior a la articulación.
- **Ligamento ileofemoral en «Y» de Bigelow o Bertin:** es el elemento cápsular más potente que da estabilidad anterior a la articulación a la vez que actúa como un importante factor para limitar la extensión de la cadera y la rotación externa. Se origina en la espina ilíaca anteroinferior y se inserta en línea intertrocánterea. Su porción proximal y distal tienden a ser más gruesas, en contraposición con la porción intermedia, que tiende a ser más delgada.

La **membrana sinovial** se sitúa en el plano profundo de la cápsula articular fibrosa antes descrita. La fina superficie

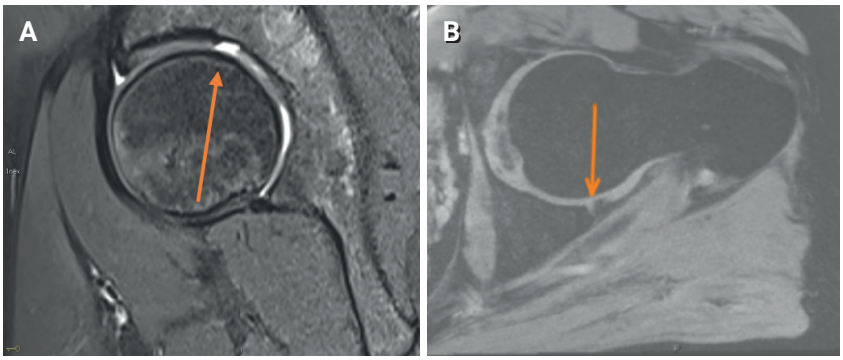


Figura 20-6. Variantes anatómicas que pueden confundirse con patología. **A)** Fosa supraacetabular (flecha). **B)** Surco sublabral (flecha).

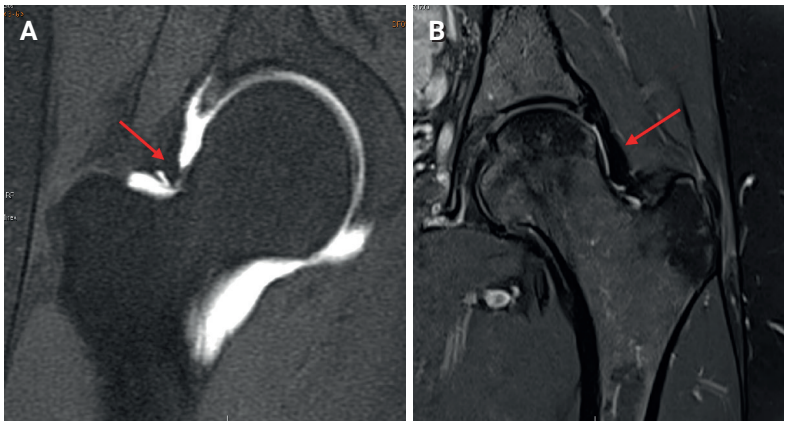


Figura 20-7. Sección coronal de artro-RM. **(A)** Zona orbicular, fascículo de morfología anular que confluye con la cara interna de los ligamentos extrínsecos capsulares (flecha). RM **(B)**. Ligamento ileofemoral (flecha).

de la membrana tapiza la porción interna de la articulación del rodete hasta el cuello del fémur, así como al ligamento de la cabeza femoral. Su función primordial consiste en la producción de líquido sinovial para lubricar la articulación. La membrana sinovial presenta remanentes embrionarios, llamados *plicas sinoviales,* que se identifican muy frecuentemente en la interpretación de la artro-RM.

Hay varias localizaciones de plicas sinoviales en la cadera, entre las que destacan:

- Plica paralabral. Se emplaza en la vertiente inferomedial del lábrum.
- Plica cervical. Se sitúa en un repliegue sinovial de la cara superior del cuello femoral que se origina en línea intertrocantérea.
- Plica ligamentosa. Esta plica tiene importancia para el radiólogo que interprete una artro-RM, para no confundirla con una rotura longitudinal del ligamento redondo de la cabeza femoral.

En la artro-RM, con una frecuencia del 95 %, se identifica un cordón perpendicular a la zona orbicular, denominada *pliegue pectineofoveal o retículo medial de Weibrecht*, que asciende habitualmente desde el trocánter menor hasta la fóvea de la epífisis femoral. Esta estructura no es estrictamente una plica y contiene ramas de la arteria circunfleja medial femoral y las arterias retinaculares.

DE LA ANATOMÍA A LA IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

La anatomía seccional de la cadera se establece, como en el resto del cuerpo, humano en los planos anatómicos axial/seudoaxial, coronal y sagital. A continuación se expondrán los aspectos técnicos de adquisición de imagen y se desarrollarán ejercicios de anatomía seccional aplicada.

Aspectos técnicos preliminares de la resonancia magnética

Los aspectos que hay que tener en cuenta son las antenas y la colocación del paciente.

Antenas

Para el estudio de caderas se emplean antenas flexibles multicanal que abarcan una o ambas articulaciones en función de si se debe realizar estudio unilateral o bilateral. El centro de la antena debe coincidir con la sínfisis del pubis.

Colocación del paciente

El paciente tiene que estar tumbado en decúbito supino con ambas piernas estiradas. Separar los talones con la ayuda de un rodillo o almohadilla. Pedir al paciente que junte los

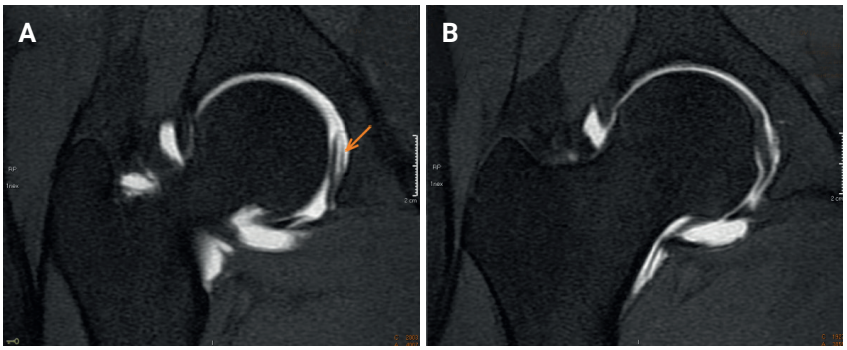


Figura 20-8. Sección coronal de artro-RM. **A)** La plica ligamentosa tiene importancia para el radiólogo que interprete una artro-RM, para no confundirla con una rotura longitudinal del ligamento redondo de la cabeza femoral. **B)** Pliegue pectineofoveal o retículo medial de Weibrecht que asciende habitualmente desde el trocánter menor hasta la fóvea de la epífisis femoral.

pies por las puntas, manteniendo una ligera rotación interna (aproximadamente 15°). Para ayudar a mantener la posición, hay que fijar los pies por las puntas con ayuda de cintas. En algunos casos, para mejorar la comodidad del paciente, puede ser necesario poner rodetes de tela o almohadillas entre las fosas poplíteas y la mesa. Las manos del paciente pueden descansar sobre el tórax. Es muy importante evitar el contacto de la piel de ambos pies o manos para evitar quemaduras por conducción.

Anatomía seccional del plano axial y seudoaxial. Técnica y ejercicios de anatomía

Hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Se puede realizar unilateral o bilateral.
- Los cortes se colocan sobre los planos coronal y sagital, y el campo de visión (FOV), sobre plano axial.
- Sobre el plano coronal, los cortes se colocan paralelos a una línea imaginaria que une ambas cabezas femorales.
- Sobre la imagen sagital, los cortes se colocan perpendiculares a la dirección del fémur.
- El intervalo de exploración debe abarcar desde la espina ilíaca anteroinferior hasta el trocánter menor.

El plano axial ofrece una visión global de la relación de los distintos componentes de la articulación con los diferentes grupos musculares de soporte en su eje corto.

En los cortes axiales más apicales ya se identifican con señal intermedia, en secuencias ponderadas en T1, los grupos musculares glúteo menor, medio y mayor. Ya se han originado del hueso ilíaco y se disponen en ese orden desde el plano superficial al profundo. La presencia de grasa permite la discriminación visual de dichos grupos musculares.

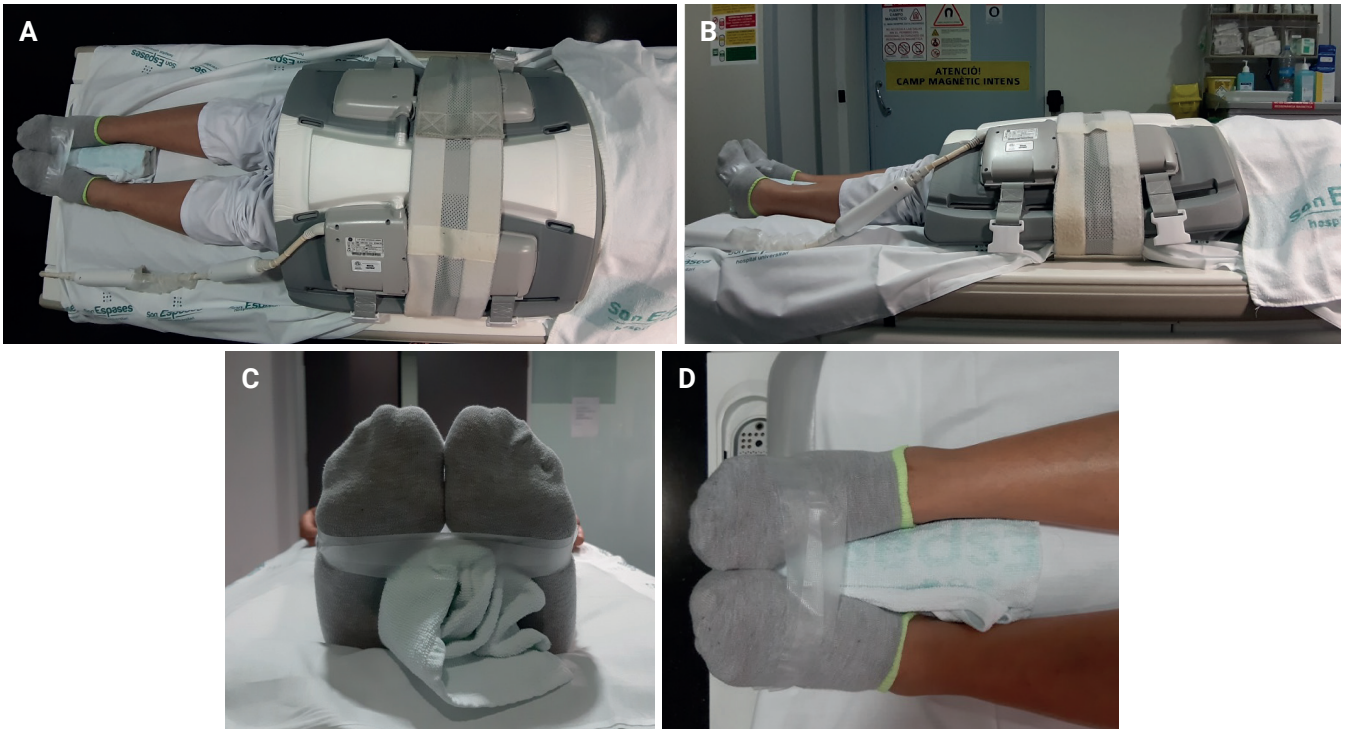


Figura 20-9. Posicionamiento apropiado. **A)** Visión cenital del posicionamiento del cuerpo. **B)** Visión lateral. Posicionamiento del cuerpo. **C)** Visión caudal de los pies. **D)** Visión cenital del posicionamiento de los pies.

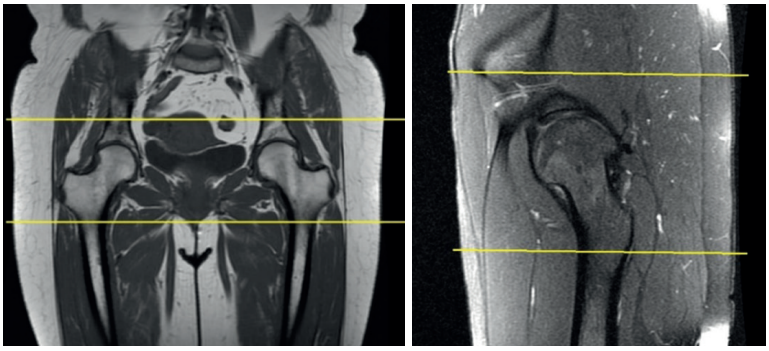


Figura 20-10. Los intervalos de la exploración del plano axial de la cadera deben abarcar desde la espina ilíaca anteroinferior hasta el trocánter menor.

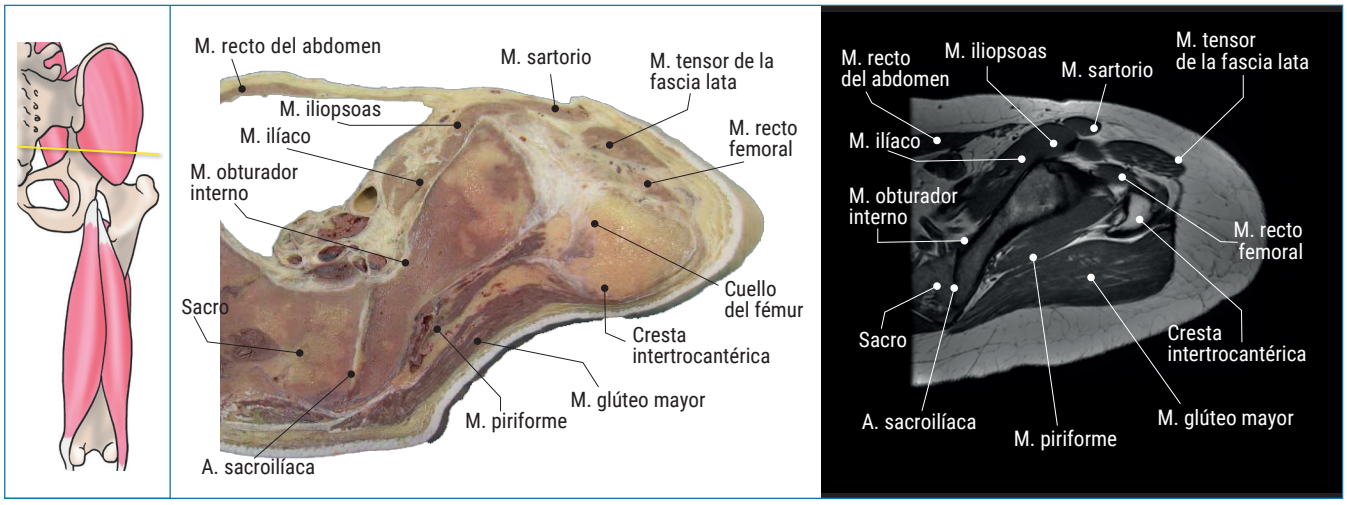


Figura 20-11. Anatomía axial de la cadera (sección proximal). A: arteria; M: músculo.

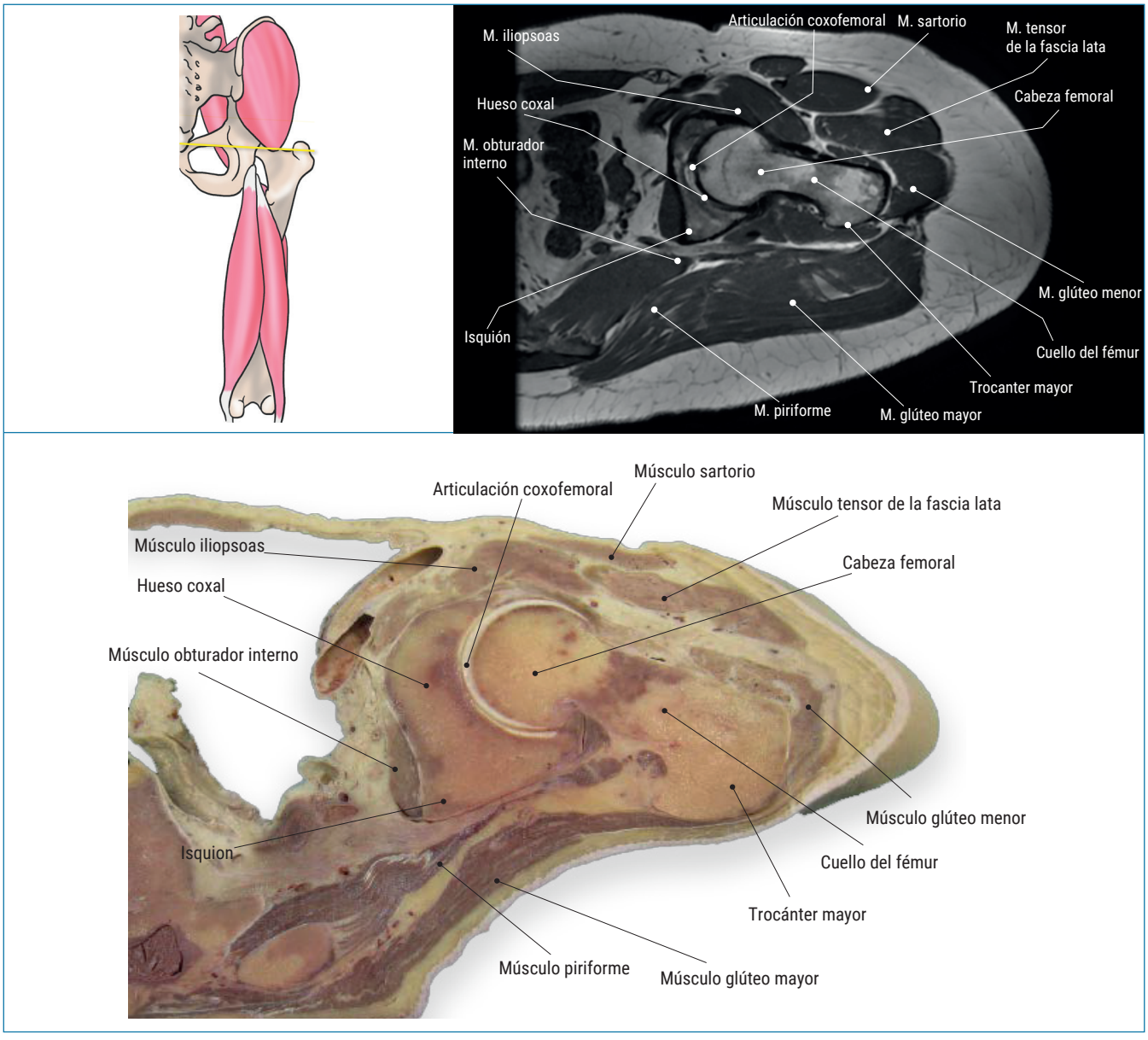


Figura 20-12. Anatomía axial de la cadera (sección intermedia). A: arteria; M: músculo.

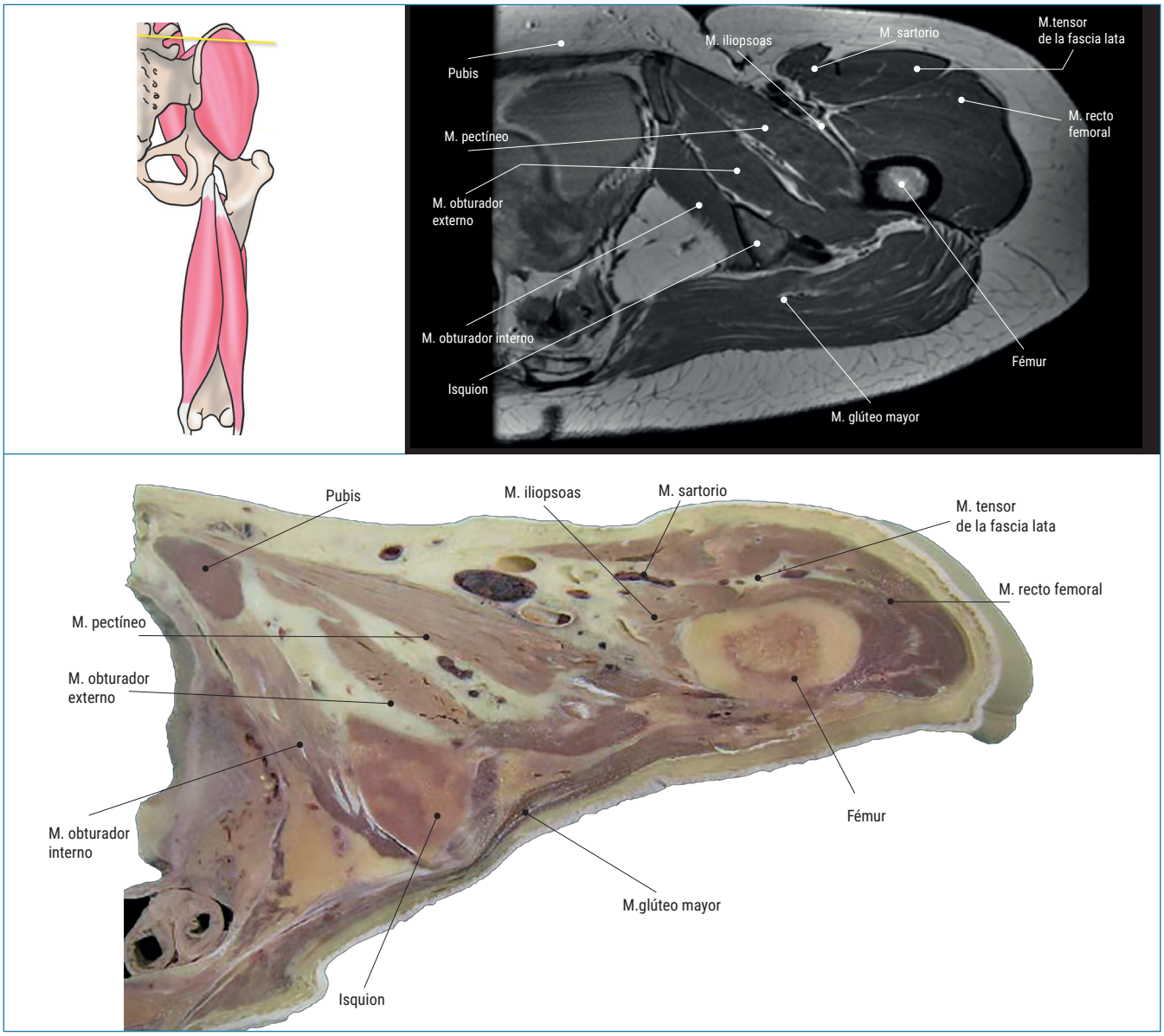


Figura 20-13. Anatomía axial de la cadera (sección distal). A: arteria; M: músculo.

En todos los planos axiales se objetiva el descenso del músculo iliopsoas. Con señal intermedia, en secuencias ponderadas en T1, discurre anterior a la cabeza femoral, así como a las 12 horas del complejo capsulolabral, el cual se manifiesta hipointenso en todas las secuencias. En disposición lateral al músculo iliopsoas se observa el curso de descenso del musculo recto femoral, y más superficialmente, el del músculo tensor de la fascia lata.

En los planos axiales centrales se distingue el lábrum fibrocartilaginoso, de señal hipointensa en todas secuencias, así como el cartílago hialino, de señal intermedia.

En los planos axiales distales destaca el descenso del nervio ciático inmediatamente posterior a la columna posterior del acetábulo.

A continuación, **realice un ejercicio** de reconocimiento de estructuras anatómicas en los planos axiales apical, central, caudal y seudoaxial central de la cadera. Seleccione la respuesta correcta para cada estructura anatómica señalada con un círculo, haciendo clic sobre este.

En la articulación de la cadera se utiliza habitualmente el plano seccional axial oblicuo o seudoaxial.

- En este plano cada cadera se debe estudiar por separado.
- Los cortes se colocan sobre los planos coronal y sagital, y el FOV, sobre plano axial.
- Sobre el plano coronal, los cortes se colocan siguiendo la dirección del cuello femoral.
- Sobre el plano sagital, los cortes se colocan perpendiculares a la dirección del fémur.
- El intervalo de exploración debe abarcar toda la articulación coxofemoral.

A continuación, **realice un ejercicio** de reconocimiento de estructura anatómica en los planos axiales apical, intermedio, caudal y seudoaxial central de la cadera. Seleccione la respuesta correcta para cada estructura anatómica señalada con un círculo, haciendo clic sobre este.

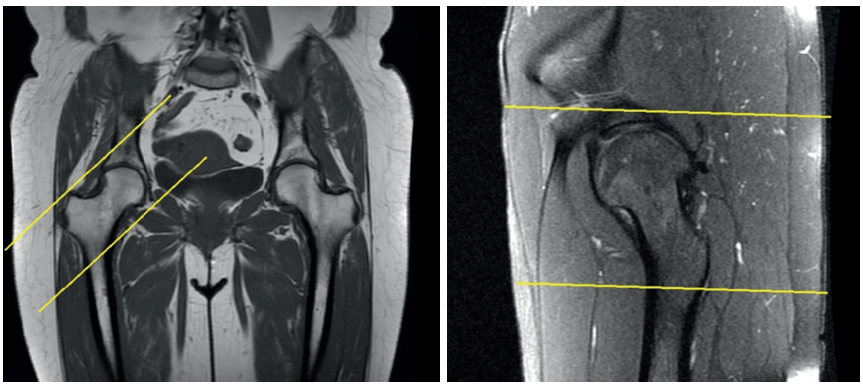


Figura 20-14. Intervalos de la exploración del plano seudoaxial de la cadera.

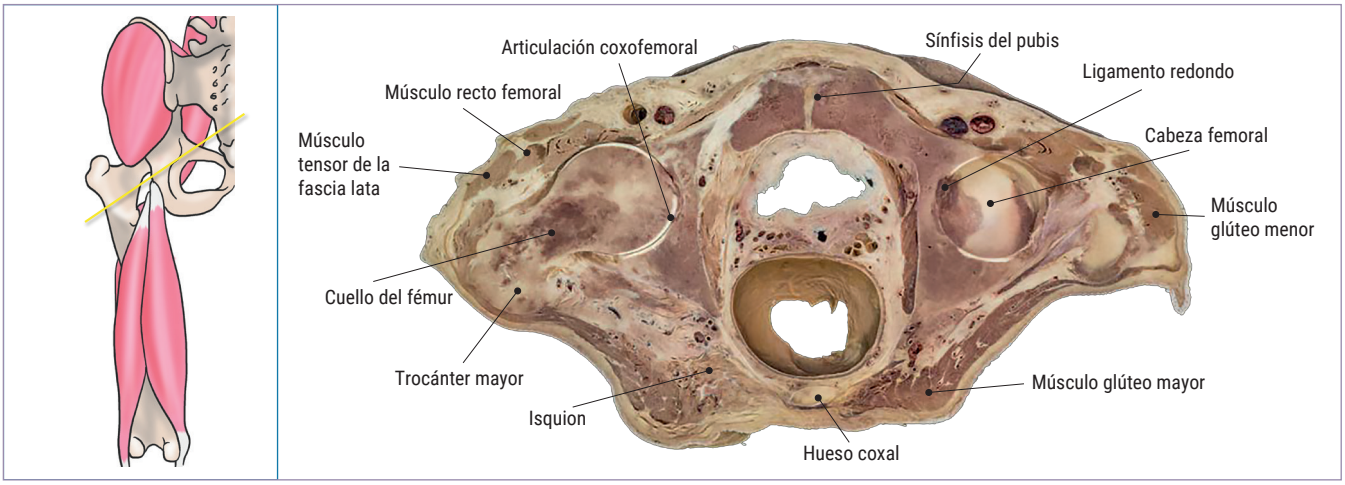


Figura 20-15. Anatomía seudoaxial de la cadera (sección intermedia).

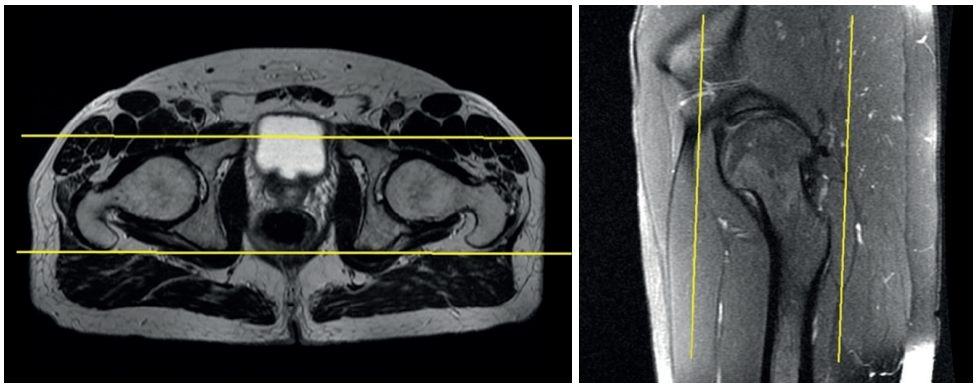


Figura 20-16. Intervalos de la exploración del plano coronal de la cadera.

Imagen seccional del plano coronal. Técnica y ejercicios de anatomía

- Se puede realizar unilateral o bilateral.
- Los cortes de colocan sobre los planos axial y sagital, y el FOV, sobre plano coronal.
- Sobre el plano axial, los cortes se colocan paralelos a una línea imaginaria que une ambas cabezas femorales.
- Sobre el plano sagital, los cortes se colocan siguiendo la dirección del fémur.
- El intervalo de exploración debe cubrir desde tuberosidades isquiáticas hasta el inicio de la sínfisis del pubis.

El plano coronal intermedio ofrece una visión global de un hipointenso rodete fibrocartilaginoso interpuesto entre un isointenso cartílago hialino femoroacetabular. Los planos coronal central y secciones coronales más posteriores permiten visualizar el descenso de los músculos glúteo menor y medio hacia su inserción, respectivamente, en la cara anterior y en la cara lateral del trocánter. La fosa acetabular está rellena de un paquete graso denominado *pulvinar,* que se manifiesta como hiperseñal en secuencias ponderadas en T1. El ligamento ileofemoral en «Y» de Bigelow o Bertin se manifiesta como una banda de hiposeñal que se dispone siguiendo el contorno del

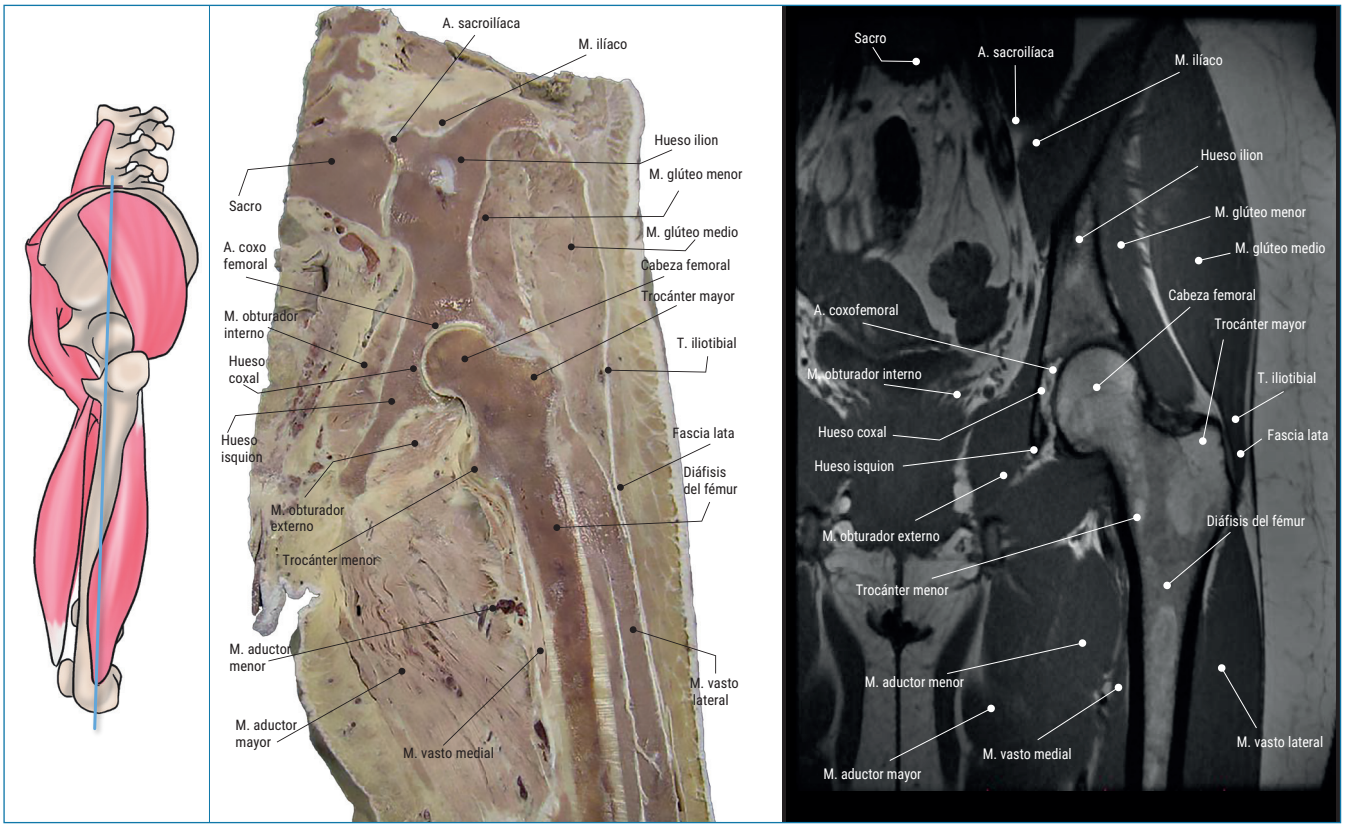


Figura 20-17. Anatomía coronal de la cadera (sección anterior). A: arteria; M: músculo.

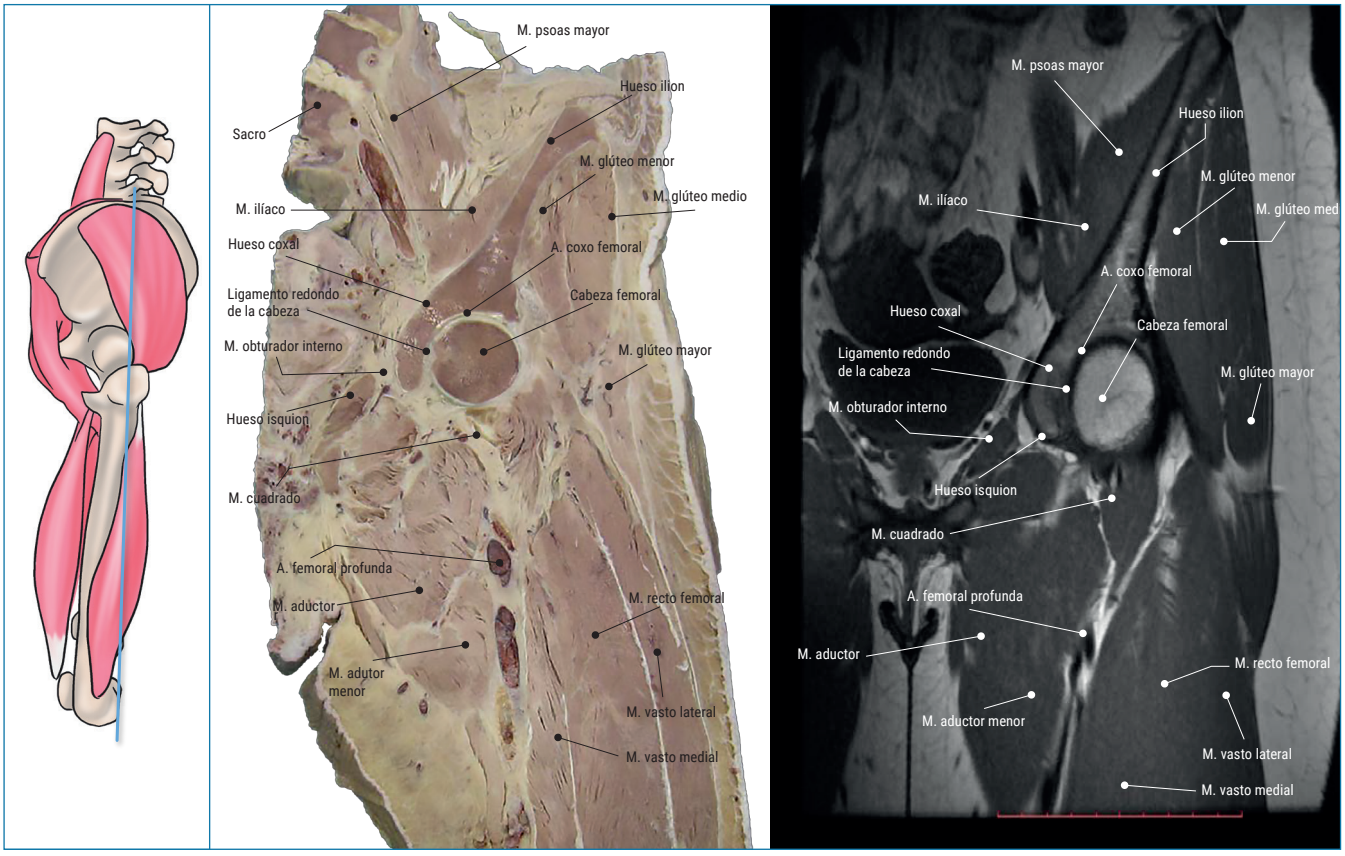


Figura 20-18. Anatomía coronal de la cadera (sección intermedia). A: arteria; M: músculo.

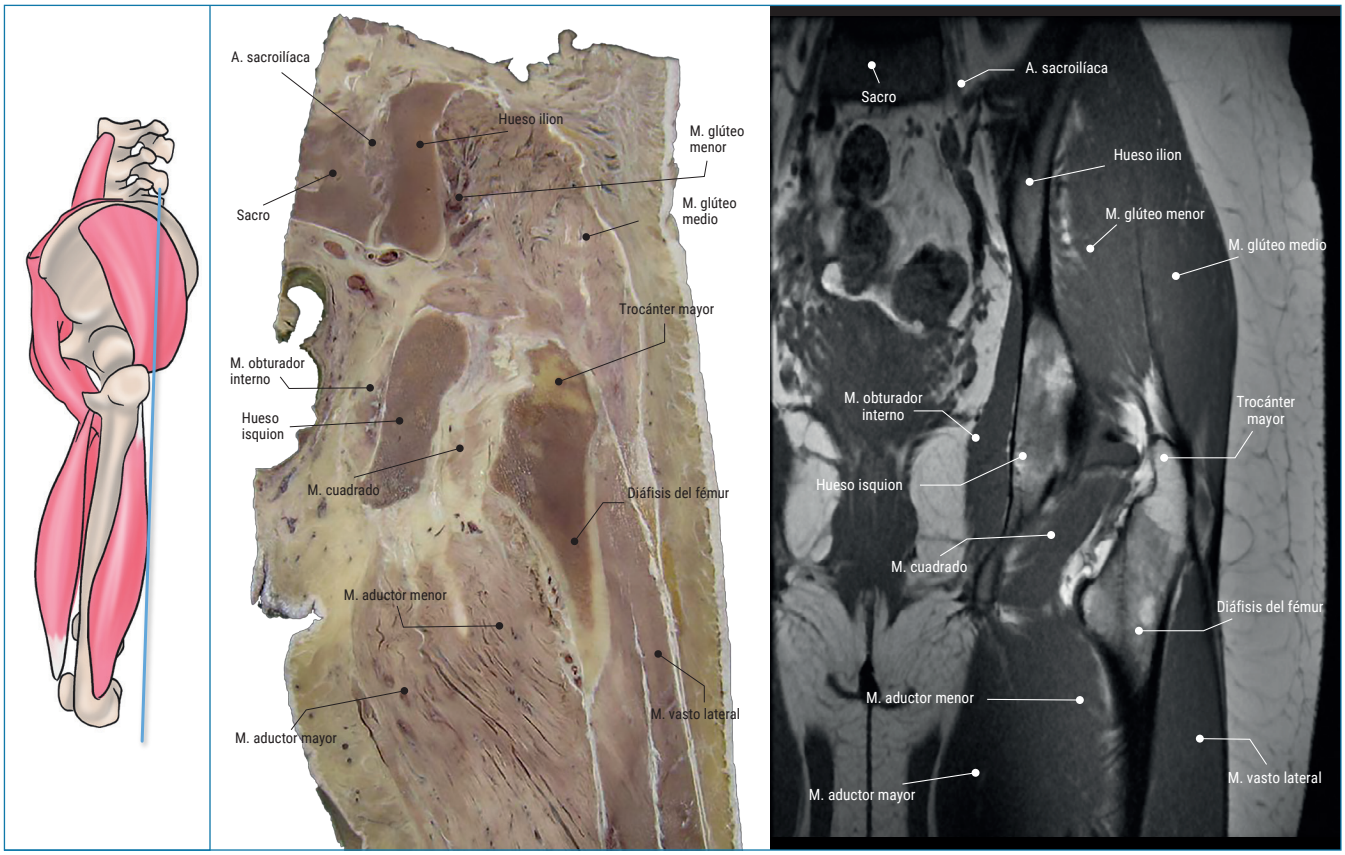


Figura 20-19. Anatomía coronal de la cadera (sección posterior). A: arteria; M: músculo.

cuello femoral. La cápsula hipointensa se inserta distalmente en la línea y cresta intertrocantéreas, excepto la zona orbicular o ligamento anular, que conforma un anillo capsular hipointenso a la altura de la unión capitocervical femoral.

A continuación, realice un ejercicio de reconocimiento de estructura anatómica en los planos coronales anterior, central y posterior de la cadera. Seleccione la respuesta correcta para cada estructura anatómica señalada con un círculo, haciendo clic sobre este.

Imagen seccional del plano sagital. Técnica y ejercicios de anatomía

Cada cadera se debe estudiar por separado.

- Los cortes se colocan sobre los planos axial y coronal, y el FOV, sobre plano sagital.
- Sobre el plano axial, los cortes se colocan perpendiculares a una línea imaginaria que una cabeza femoral y trocánter mayor.
- Sobre el plano coronal, los cortes se colocan paralelos a la dirección del fémur.
- El intervalo de exploración debe abarcar toda la articulación coxofemoral hasta el trocánter mayor.

El plano sagital ofrece una visión global de la relación de los distintos componentes de la articulación con los diferentes grupos musculares de soporte, estructuras ligamentosas y nervio ciático, dispuestos longitudinalmente en su eje mayor,

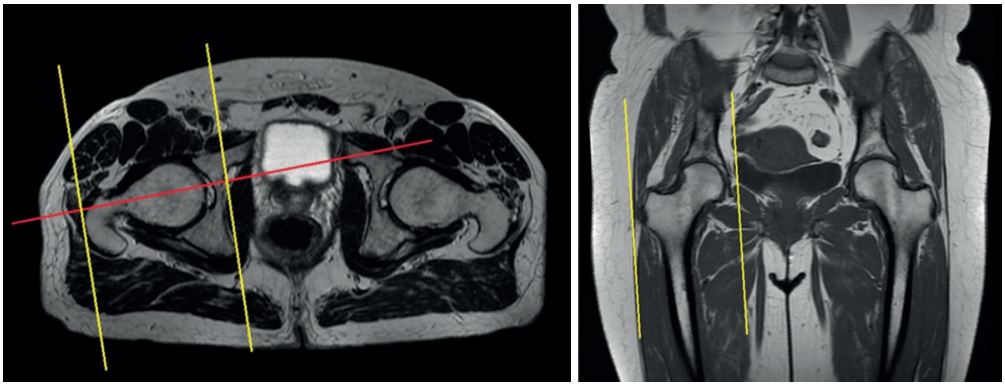


Figura 20-20. Intervalo de la exploración del plano sagital de la cadera.

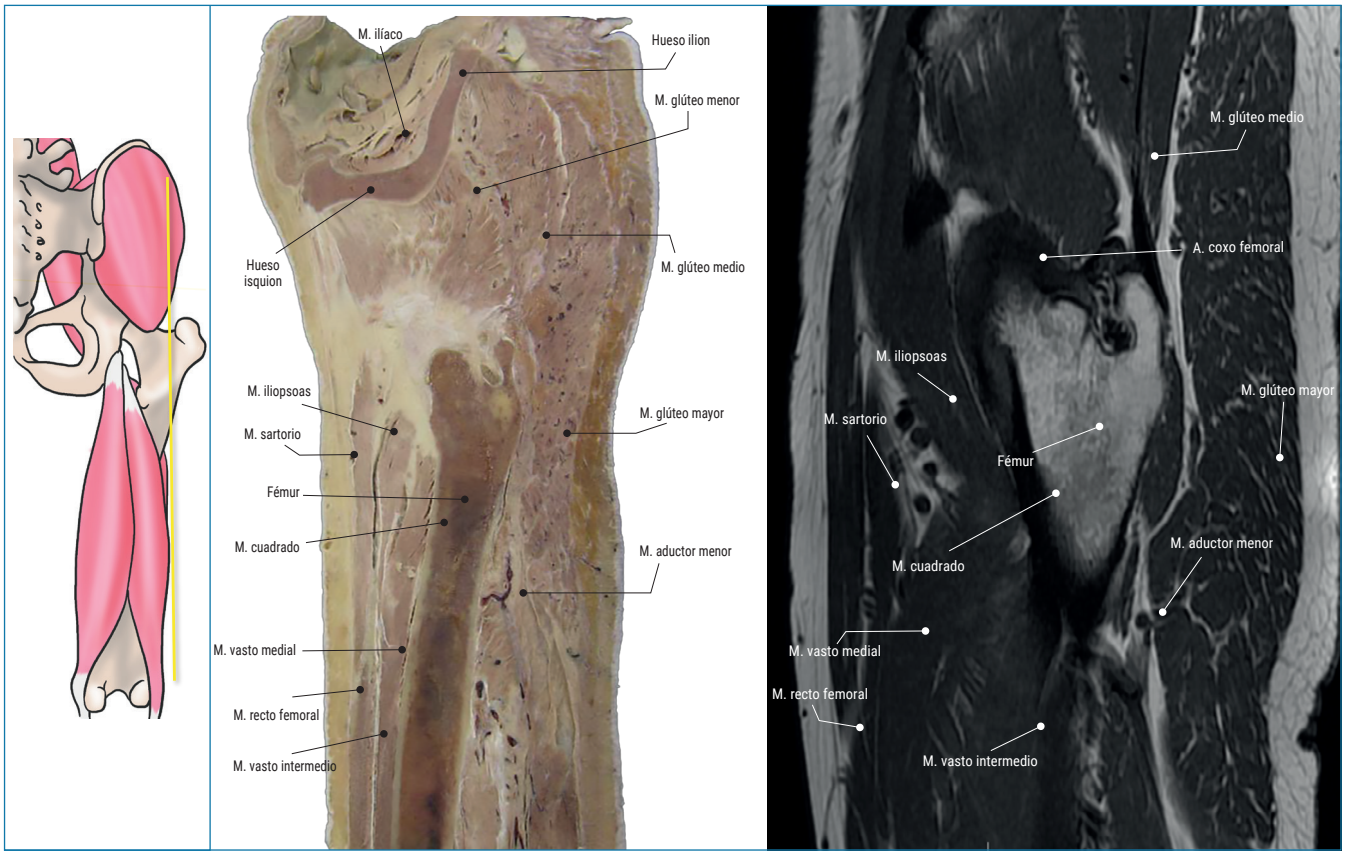


Figura 20-21. Anatomía sagital de la cadera (sección lateral). A: arteria; M: músculo.

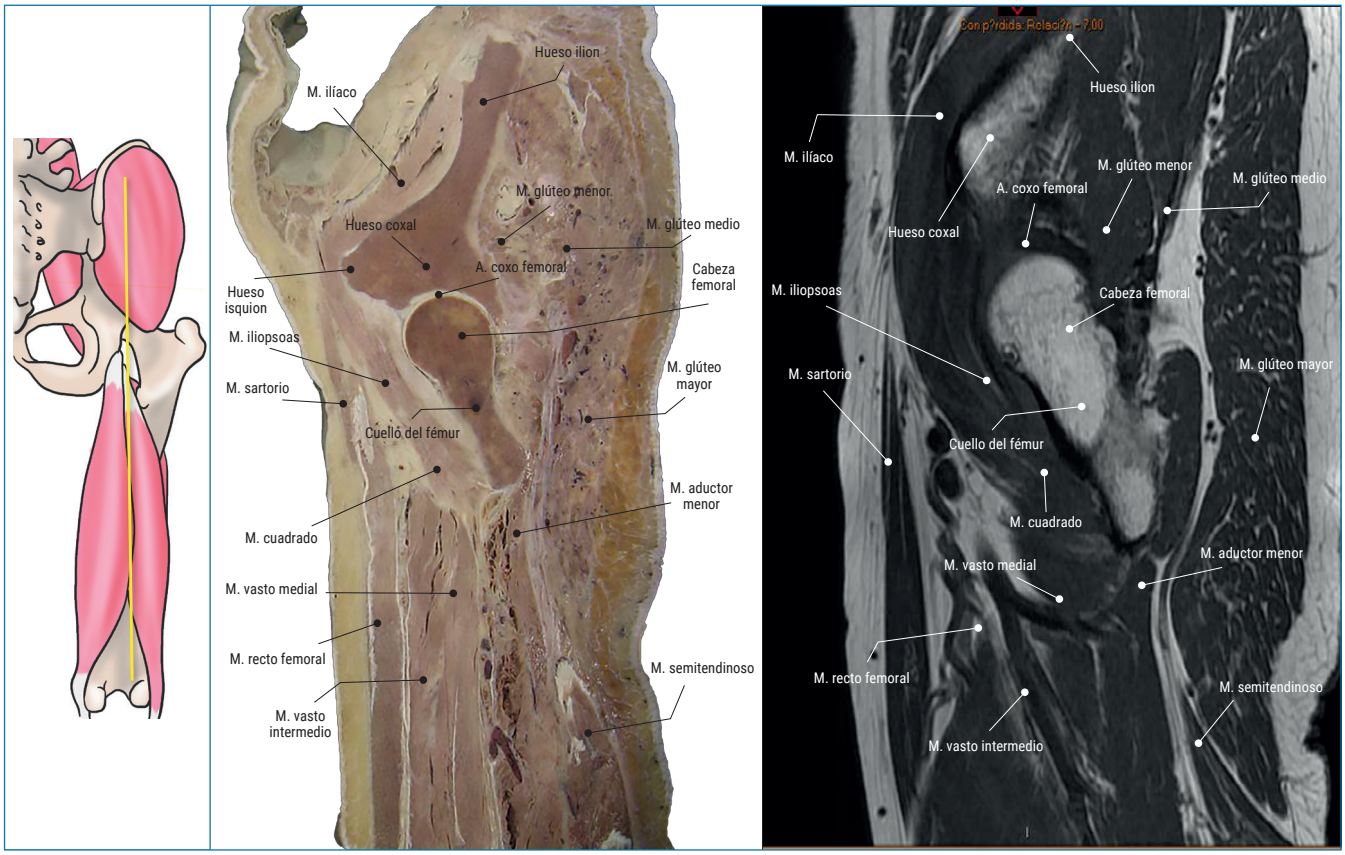


Figura 20-22. Anatomía sagital de la cadera (sección intermedia). A: arteria; M: músculo.

y su relación, de anterior a posterior, de los músculos recto femoral y glúteo menor, musculo glúteo medio, nervio ciático y músculo glúteo mayor.

En plano parasagital intermedio permite la valoración de las estructuras óseas, en particular, de la cobertura acetabular de la cabeza femoral, y del origen del músculo recto femoral en la espina ilíaca anterointerior del hueso ilíaco, así como una óptima visión del cartílago hialino femoroacetabular de señal isointensa. Los elementos fundamentales estabilizadores de la cápsula articular se manifiestan con señal hipointensa en todas secuencias, y destaca la visualización en disposición prefemoral del ligamento ileofemoral en «Y» de Bigelow o Bertin, y en disposición retrofemoral, el ligamento ileofemoral.

A continuación, realice un ejercicio de reconocimiento de estructuras anatómicas en los planos sagitales medial y lateral de la cadera. Seleccione la respuesta correcta para cada estructura anatómica señalada con un círculo, haciendo clic sobre este.

Imagen seccional en el plano radial. Aspectos técnicos

Un plano de adquisición muy frecuentemente usado en la articulación de la cadera para obtener el cual es preciso planificar una serie de topogramas de aproximación hasta conseguir el plano donde se centrarán los cortes radiales.

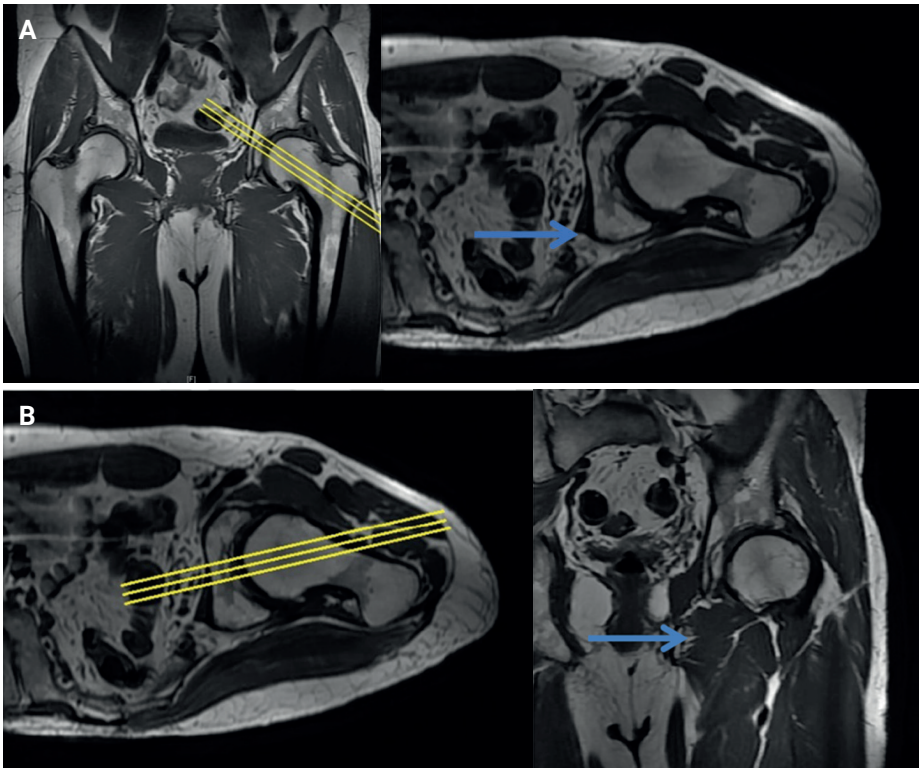


Figura 20-23. Topogramas de aproximación axial oblicuo.

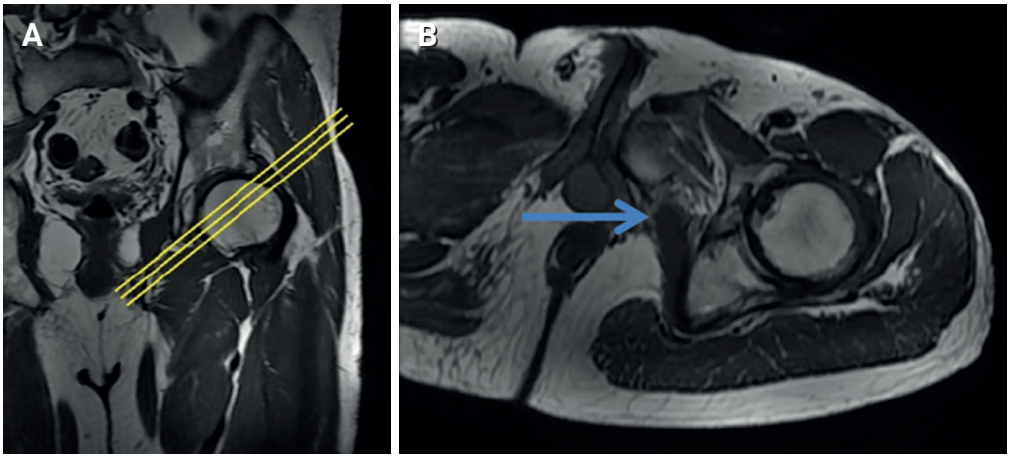


Figura 20-24. Topograma para planificación de cortes radiales.

- **Topogramas de aproximación (Fig. 20-23 A y B):**
  - **Topograma de aproximación axial oblicuo:** sobre un topograma coronal se programan tres cortes axiales oblicuos siguiendo la dirección del cuello femoral.
  - **Topograma de aproximación coronal oblicuo:** sobre la imagen axial oblicua obtenida en el topograma anterior, se programan tres cortes perpendiculares al acetábulo.
- **Topograma para planificación de cortes radiales (Fig. 20-24 A y B):** sobre la imagen coronal oblicua obtenida en el topograma anterior, se programan tres cortes paralelos al acetábulo.
- **Planificación de cortes radiales (Fig. 20-25):** se programan 12 cortes radiales sobre el tercer topograma de aproximación.

La programación de cortes radiales en la misma adquisición produce un artefacto por cruce de pulsos que puede dificultar el diagnóstico. Este artefacto se manifiesta en la imagen en forma de caída busca de la señal (banda negra). En el caso de que se necesite obtener la imagen sin el artefacto por cruce de pulsos, la adquisición se debe hacer corte a corte.

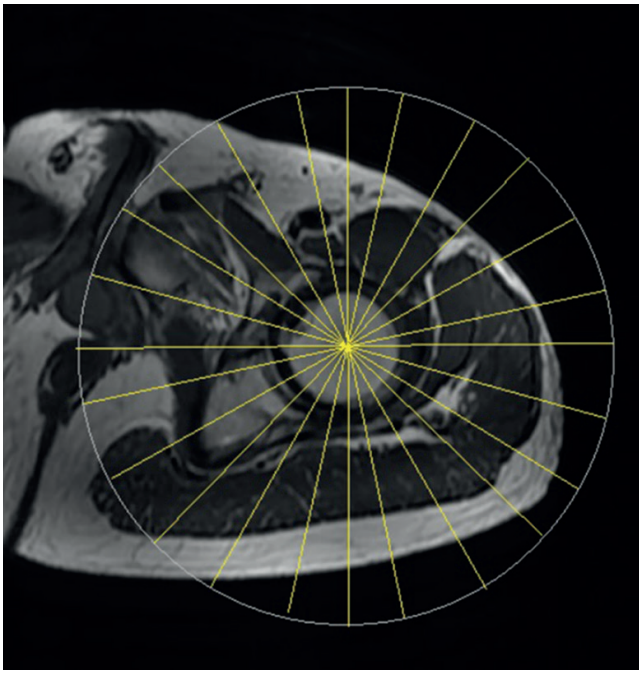


Figura 20-25. Planificación de cortes radiales.

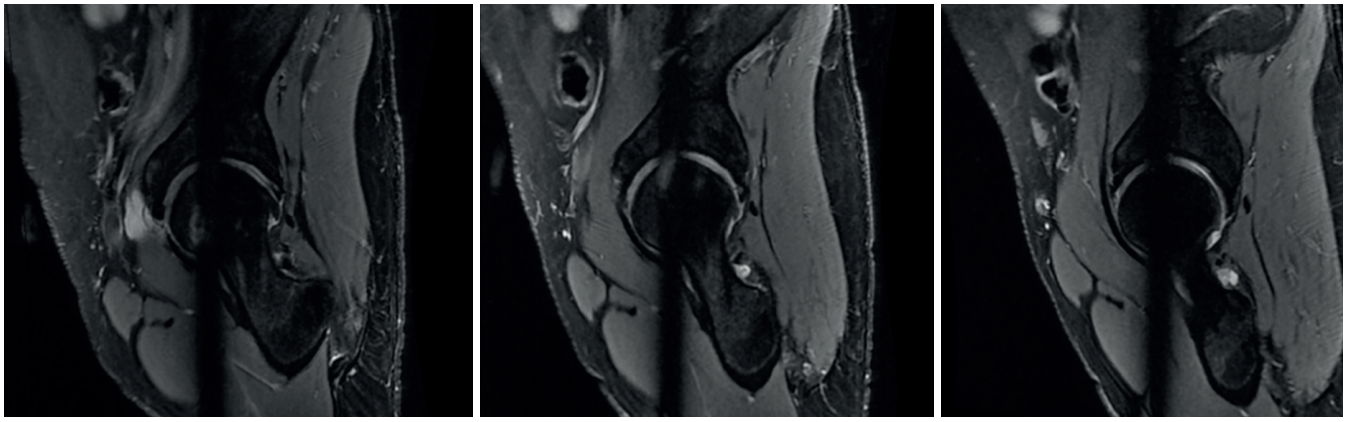


Figura 20-26. En esta imagen se puede observar el artefacto por cruce de pulsos que atraviesa la articulación en forma de banda negra. La obtención de todos los cortes en la misma adquisición tiene como ventaja que se pueden programar secuencias a alta resolución manteniendo bajos tiempos de adquisición.

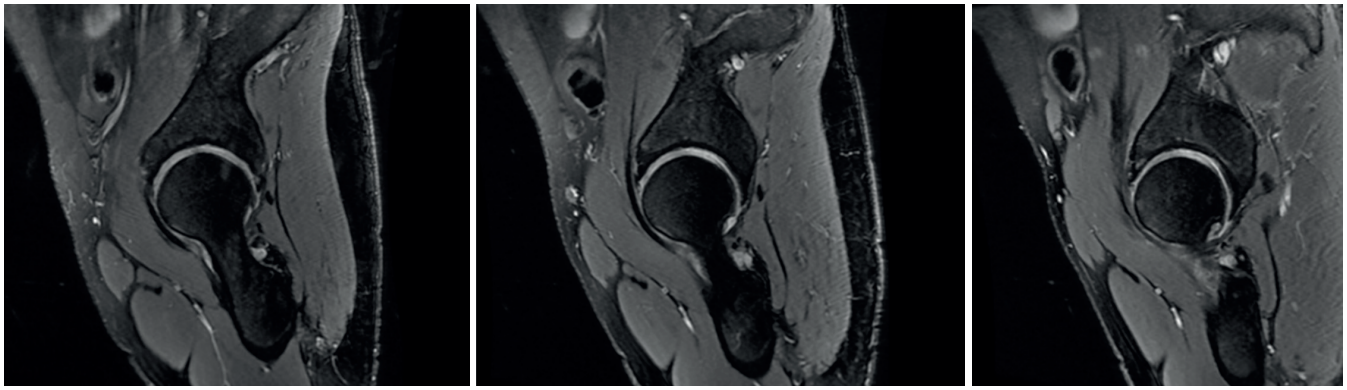


Figura 20-27. En esta imagen se elimina el artefacto del cruce de pulsos programando la secuencia de manera que los cortes se adquieran por separado. La ventaja de este sistema es la eliminación del artefacto, aunque puede llegar a aumentar hasta cuatro veces el tiempo de adquisición de la secuencia original. Para reducir el tiempo sin que aparezca el artefacto, sería necesario bajar la resolución de la imagen.

BIBLIOGRAFÍA

Abe I, Harada Y, Oinuma K. Acetabular labrum: abnormal findings at MR imaging in asymptomatic hips. Radiology. 2000;216(2):576-81.

Bencardino JT, Kassarjian A, Vieira RL, Schwartz R, Mellado JM, Kocher M. Synovial plicae of the hip: evaluation using MR arthrography in patients with hip pain. Skeletal Radiol. 2011;40(4):415-21.

Cerezal L, Kassarjian A, Canga A, et al. Anatomy, biomechanics, imaging and management of ligamentum teres injuries. RadioGraphics. 2010;30:1637-51.

Nguyen MS, Kheyfits V, Giordano BD, Dieudonne G, Monu JU. Hip anatomic variants that may mimic abnormalities at MRI: labral variants. AJR Am J Roentgenol. 2013;201(3):W394-408.